DE

LA CICATRISATION

DANS LES DIFFÉRENTS TISSUS

Montpellier. — Typogr. de Boehm et Fils.

DE

LA CICATRISATION

DANS LES DIFFÉRENTS TISSUS

PAR

ERNEST MASSE

Docteur en médecine
Ex-Prosecteur et Lauréat de la Faculté de médecine de Montpellier; Vice-Président
de la Société médicale d'Émulation
Membre titulaire de la Société de médecine et chirurgie pratiques.

AVEC UNE PLANCHE.

PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR
Place de l'École-de-Médecine.

MONTPELLIER
C. COULET LIBRAIRE-ÉDITEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Grand'rue, 5

1866

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b22392373

PRÉFACE

Mon intention, dans ce travail, est d'étudier les phénomènes intimes de l'acte cicatriciel dans les éléments anatomiques.

La cicatrisation y sera donc envisagée au seul point de vue histologique et physiologique.

Les éléments anatomiques des tissus ont une certaine indépendance au milieu de la vie générale de l'être ; ils assimilent, désassimilent, s'accroissent et se multiplient. C'est là ce qui constitue les phénomènes généraux de la vie cellulaire.

La vie autonomique des éléments a été souvent et mal à propos niée ; j'espère démontrer qu'elle trouve dans l'acte cicatriciel sa démonstration la plus rigoureuse et la plus complète.

Les tissus divisés subissent, après les lésions traumatiques, en vertu de l'irritabilité qui leur est propre, une sur-

activité de nutrition qui aboutit à la prolifération. Cette suractivité est indépendante des grands systèmes organiques ; c'est une propriété inhérente aux tissus.

La cause qui produit la perte de substance, donne ainsi l'impulsion au travail local qui la répare.

Le résultat de la cicatrisation, comme fait élémentaire, consiste en effet dans la régénération d'éléments anatomiques formés aux dépens des tissus divisés.

On a débattu longtemps la question de la régénération : elle a été tour à tour admise et rejetée.

Pour trouver la solution de cette question, il était indispensable de poser les bases de la discussion.

Les expériences de Tremblay et de Dugès sur les *polypes hydraires* ont démontré que, chez ces animaux inférieurs, la division d'une partie quelconque de l'animal pouvait régénérer l'être tout entier. En s'élevant dans la série des êtres, à mesure que l'organisation se complique la faculté de régénération se limite, se restreint ou se centralise.

Chez l'homme, qui doit être le sujet spécial de nos études, la division des tissus n'aboutit jamais à la régénération d'appareils complexes.

Si beaucoup d'auteurs ont nié la régénération, c'est que l'on confond souvent l'organe avec le tissu. Un exemple frappant est celui de la peau, que la plupart des auteurs considèrent uniquement comme un tissu ; il ne serait pas difficile de démontrer que c'est un système composé d'un grand

nombre d'organes. Quand il existe une perte de substance de la peau, la cicatrisation ne saurait régénérer l'organe, mais il est bien évident qu'elle régénère le tissu.

C'est dans ces limites que nous admettons et que nous pouvons démontrer aujourd'hui la régénération.

Nous avons essayé, dans ce travail, de prouver par l'expérimentation et par l'observation microscopique, la réalité de la nouvelle formation des éléments anatomiques détruits, et le procédé spécial suivant lequel cette néoplastie s'accomplit.

Les éléments anatomiques ne naissent point dans un blastème amorphe; les tissus vivants, pas plus que les êtres, ne s'engendrent par génération spontanée.

Dans cette génération continue, on peut toujours suivre la filiation des éléments anatomiques nouvellement engendrés.

Les phénomènes de la cicatrisation ne sont point des phénomènes à part; ils ne nécessitent point une fonction particulière; seule, la nutrition, devenue plus active, suffit à tous les actes de la réparation.

Les découvertes histologiques modernes ne font en cela que confirmer les idées qui ont pris naissance et se perpétuent dans cette École, dans les ouvrages et dans la pratique chirurgicale de nos Maîtres.

Je diviserai ce travail en deux parties; cette division me paraît naturelle. En effet, la cicatrisation présente des phéno-

mènes généraux que l'on peut observer partout et dans toutes les plaies : c'est la régénération et la vascularisation du tissu conjonctif; c'est là l'objet de ma première partie.

Il est des phénomènes spéciaux à quelques tissus, qui ne sont pas ordinairement lésés seuls, et dont la régénération est plus lente et plus complexe. Cette régénération, le plus souvent, se réalise en deux temps, à cause de la différence de l'activité de prolifération : j'exposerai ces phénomènes dans ma seconde partie, où j'étudierai la cicatrisation dans les tissus dérivés du tissu conjonctif, dans les tissus spéciaux, nerveux et musculaire.

DE LA
CICATRISATION ET DES CICATRICES
DANS LES DIFFÉRENTS TISSUS

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE Ier.

Origine, nature et rôle du blastème.

Dans les plaies récentes, peu de temps après la division traumatique des tissus, dès que l'hémorrhagie est arrêtée, on voit apparaître un liquide sirupeux, opalin, que tout le monde désigne aujourd'hui sous le nom de blastème cicatriciel, de lymphe plastique.

Ces noms, qui répondent à des théories diverses, indiquent le rôle important que l'on a fait jouer de tout temps à ce liquide dans le travail de la cicatrisation.

Pour moi, je n'attacherai aucune importance aux noms eux-mêmes ; je les emploierai alternativement, sans préjuger en rien sur la nature de cet exsudat, voulant désigner seulement un fait incontestable aux yeux de tous. Dans certains cas, il est possible de recueillir une assez grande

quantité de lymphe plastique. Il existe dans la science plusieurs analyses chimiques, une entre autres de Barruel. Les résultats auxquels est arrivé ce chimiste, ne me paraissent pouvoir être aujourd'hui d'aucune utilité pratique.

La présence de l'albumine et de la fibrine dans ce liquide, n'établit qu'une analogie et non une identité avec le sérum du sang. Du reste il serait, en pareil cas, bien inutile d'indiquer exactement, à l'aide de chiffres précis, les proportions d'eau, d'albumine, de fibrine et des différents sels que la lymphe contient. Ce travail n'a été fait nulle part, que je sache, d'une manière satisfaisante. Aurions-nous même ces renseignements, qu'il nous serait impossible de les utiliser. Qui ne sait le vague dans lequel se trouve encore plongée l'étude des matières protéiques dans l'organisme !

Si l'analyse chimique nous fait défaut, l'examen microscopique peut nous rendre, au contraire, de grands services. La lymphe plastique apparaît toujours comme un liquide tenant en suspension des cellules régulièrement arrondies, des globules à un ou plusieurs noyaux. Je n'ai jamais pu constater, entre les lèvres ou la surface d'une plaie récente, la présence d'un liquide complètement amorphe.

Je crains bien que l'on n'ait admis de confiance l'existence de ce liquide homogène, dans lequel s'engendrent si mystérieusement, par genèse directe, des éléments anatomiques nouveaux.

Les globules apparaissent en même temps que le sérum, et l'examen microscopique des parties lésées montre d'une manière évidente la part active que prennent à la prolifération les cellules plasmatiques du tissu conjonctif de la plaie.

Le liquide intercellulaire est amorphe, légèrement fibrineux et susceptible de se coaguler sous l'influence de l'air et de la chaleur ; c'est un véritable sérum, analogue mais non identique au sérum du pus et du sang. Les globules sont arrondis et résistent à l'action de l'acide acétique ; ceux que l'on recueille dans les premières heures après la lésion traumatique, ressemblent beaucoup aux globules muqueux. Ils sont légèrement globuleux, mûriformes ; sous l'influence de l'acide acétique, ils laissent apparaître deux ou trois noyaux. Leur dimension varie entre $0^{mm},0062$ et $0^{mm},0125$.

M. Lebert les a désignés sous le nom de globules granuleux de l'inflammation; mais il faut rabattre beaucoup des nombreuses distinctions que ce micrographe habile a cru pouvoir établir entre les différents globules. Les nouveaux travaux de Virchow ont démontré que les globules du pus ne peuvent pas être distingués des globules blancs du sang ni des globules de la lymphe; la distinction des globules granuleux de l'inflammation est tout aussi artificielle. Les corpuscules de la lymphe plastique peuvent être rangés dans la même catégorie.

Tous ces globules sont engendrés dans la cellule plasmatique du tissu conjonctif. Les conditions diverses dans lesquelles ils se sont développés, leur assurent, dans les phases ultérieures de leur existence, des rôles différents. S'il leur est permis d'accomplir à leur tour une nouvelle prolifération, les nouveaux éléments produits s'éloigneront de plus en plus du type du premier élément générateur.

J'ai fait plusieurs expériences pour chercher la nature de la lymphe plastique : sur deux lapins auxquels j'avais fait la section du nerf sciatique, sur quatre chiens soumis à diverses épreuves, j'ai pu recueillir le liquide qui recouvre la plaie, de deux heures en deux heures après les lésions traumatiques. J'ai essayé de saisir ainsi les différentes périodes de transformation du prétendu blastème cicatriciel. Je ne puis que répéter ce que j'ai déjà dit, c'est que, même au début, on trouve des corpuscules dans la lymphe plastique. J'ai montré dans la *figure* 6, d'après un dessin fait à la chambre claire, une préparation microscopique de ce liquide. Les corpuscules y sont espacés ; on y voit quelques globulins ou globules graisseux.

Dans une de mes expériences, j'avais fait à un chien barbet une vaste plaie à l'aide de l'écraseur linéaire de Chassaignac. L'écrasement fut fait assez lentement pour mettre l'animal à l'abri de toute hémorrhagie consécutive. Je voulais suivre pas à pas, sur cette plaie, toutes les phases du travail cicatriciel. Dès le premier moment de l'exsudation du liquide, j'ai pu apercevoir au microscope de nombreux corpuscules granuleux ; le tissu conjonctif de la plaie présentait d'une manière évidente une prolifération de cellules.

Ce fait confirme encore ce que j'avais vu précédemment, l'activité du

tissu dans la formation des éléments organisés du blastème. J'ai suivi sur ce même animal, pendant plus de quinze jours, la marche de la cicatrisation : la plaie ne s'est jamais recouverte de croûtes, elle a conservé pendant tout le temps une couleur vermeille, et je n'ai jamais observé la moindre couche de pus, elle était cependant largement exposée au contact de l'air. Le chien léchait continuellement sa plaie et en maintenait la surface dans une propreté parfaite. Dans ces conditions exceptionnelles, la lymphe plastique était aussitôt enlevée qu'exsudée. Si nous avions dû trouver quelque part un liquide amorphe, nous l'aurions eu à la surface de cette plaie. Ce liquide, continuellement enlevé, se reproduisait sans cesse.

Cependant le travail cicatriciel n'était nullement entravé ; la vaste plaie se comblait de jour en jour et tendait à diminuer en surface et en profondeur. La genèse du tissu cicatriciel dans un blastème liquide amorphe me semble ici bien difficile à invoquer. Le chien faisait lui-même tous les frais d'une expérience de physiologie pathologique bien importante pour notre sujet. J'ai examiné nombre de fois, avec la plus grande attention, le développement des bourgeons charnus à la surface des plaies, et là encore je n'ai jamais trouvé d'exsudation liquide. Ce développement, dans les deux cas, est tout à fait interstitiel, indépendant de toute exsudation plastique. On peut enlever cette lymphe, et la cicatrisation ne s'en fait pas moins. Toutefois, je me garderai bien de conclure de cette expérience que le blastème ne saurait dans aucune circonstance se solidifier, s'organiser, et fournir les éléments d'un tissu permanent.

Dans les plaies exposées, le travail cicatriciel se passe en présence d'un agent dont l'action ne peut être négligée ; c'est sans doute à cela qu'est dû, en pareil cas, le rôle relativement insignifiant de la lymphe plastique. Dans les plaies sous-crustacées, la lymphe plastique fournit les éléments de la croûte, et ces plaies se trouvent alors dans les mêmes conditions que les plaies sous-cutanées et les plaies réunies, c'est-à-dire, à l'abri du contact de l'air. La lymphe plastique peut ici, dans dans des conditions favorables, subir des transformations qui la rendent capable de se solidifier.

Revenons un peu sur l'origine du blastème cicatriciel. L'opinion de M. Lebert est que le blastème est un exsudat : les vaisseaux voisins de la plaie

laissent exsuder, à l'état amorphe, le plasma du sang ; celui-ci donne naissance plus tard, hors des vaisseaux, par genèse directe, à des éléments globulaires parfaits. Pour M. Lebert, l'exsudation est une conséquence de la stase sanguine, et suivant les degrés de pression on voit exsuder des matières albuminoïdes ou fibrineuses. L'organisation ultérieure, la solidification définitive des substances épanchées, fournissent les éléments d'un tissu. Cette théorie me paraît, au début, un peu trop mécanique. Il semblerait que la cicatrisation fût une affaire de pression, conformément à des lois physiques. Plus tard, elle me paraît trop mystérieuse dans l'organisation d'éléments doués de vie, dans un liquide amorphe générateur. Un obstacle à la circulation peut bien déterminer une transsudation de sérosité ; mais il ne se forme dans aucun cas, sous l'influence d'un pareil mécanisme, des éléments cellulaires organisés. Un afflux sanguin trop considérable est, au contraire, une des conditions les plus défavorables à la cicatrisation. On en voit un exemple frappant dans l'inflammation, qui est presque toujours suivie de suppuration, par conséquent de destruction des tissus qui devraient se régénérer pour se réunir.

La circulation, aussi bien que la prolifération, doivent se maintenir dans de justes limites, pour que la cicatrisation puisse s'effectuer. Si l'irritation locale est trop considérable et si la circulation, dans les tissus lésés, dévie de son type normal, le travail cicatriciel avortera bien certainement, par luxuriation, par suppuration. La stase sanguine inflammatoire fournit à la nutrition interstitielle des produits altérés, incapables d'être ultérieurement utilisés.

L'appel incessant, déterminé par une prolifération cellulaire trop active, rend impossibles les transformations organiques que doivent subir les matières protéiques du sang pour faire partie d'un tissu.

L'origine du blastème cicatriciel n'est donc pas dans une simple exsudation, comme on l'a trop souvent cru jusqu'ici. Ce n'est point le résultat de l'inflammation ; la suppuration est l'opposé de la cicatrisation. La suractivité de la formation aboutit à des produits éphémères, inutiles, sinon nuisibles à l'économie. La stase sanguine, comme nous l'avons dit plus haut, favorise la suppuration, mais ne saurait la produire. Les éléments cellulaires

du pus, comme ceux du blastème cicatriciel, dérivent directement des éléments cellulaires des tissus.

Les corpuscules du tissu connectif ont une activité propre, et ce sont eux qui engendrent les globules du pus, de la lymphe plastique, des exsudats inflammatoires. L'examen microscopique démontre, de la manière la plus évidente, cette prolifération au bord d'une plaie récente.

L'étude des plaies de la cornée en fournit des preuves irrécusables. J'ai essayé d'en donner une idée aussi exacte que possible dans la *figure* 5, dessinée d'après nature à la chambre claire.

Il reste encore un autre élément important, c'est le sérum du blastème, le liquide amorphe, albumineux, fibrineux, dans lequel nagent les corpuscules du tissu conjonctif, que je viens de décrire.

En étudiant d'abord l'origine des liquides qui servent à la nutrition normale du tissu conjonctif, nous verrons mieux l'origine et la nature du liquide qui forme le sérum de la lymphe plastique.

Les liquides qui servent à la nutrition du tissu conjonctif à l'état normal sont puisés dans le sang.

Le plasma chemine dans les canaux plasmatiques, et, de cellule en cellule, nourrit ainsi tout le tissu; les cellules plasmatiques s'assimilent les matières protéiques du sang, soit pour se multiplier, soit pour s'accroître, soit pour renouveler leur substance intercellulaire, par double échange, par imbibition. Le plasma chemine dans les tissus en vertu des lois de capillarité, d'endosmose. Les principes nécessaires au développement sont utilisés en vertu des propriétés seules du tissu.

Les propriétés du tissu doivent être prises en très-grande considération, car c'est en vertu de ces propriétés que se fait la prétendue sélection de certains principes du sang. En chimie minérale, les bases s'unissent aux acides pour former des sels, suivant des lois bien connues. Un tissu se combine avec tel principe du sang et non avec tous, en vertu de lois non moins fixes. Des lois physiques peuvent procéder à l'arrivée du plasma dans l'intérieur des tissus. Le phénomène d'assimilation ou de sélection est un phénomène analogue aux phénomènes chimiques.

Tels sont les phénomènes normaux de la nutrition dans le tissu conjonctif.

C'est surtout dans la cornée que l'on démontre le plus facilement les canaux plasmatiques ; on comprend là, mieux que partout ailleurs, le rôle important qu'ils peuvent remplir dans la nutrition.

Ces notions préliminaires étaient indispensables pour donner d'une manière satisfaisante l'origine des liquides qui servent, comme matière première, au travail de la cicatrisation. Les liquides sont puisés dans le sang, en vertu des lois précédentes, communes à la nutrition et à la cicatrisation. L'activité plus grande de prolifération détermine un appel plus actif. Le plasma sert à la multiplication des éléments nucléaires ou cellulaires du tissu, à l'accroissement de la matière intercellulaire. Mais la multiplication, l'activité de prolifération, est le phénomène dominant. Le plasma arrivant en plus grande abondance ne suffit plus, et alors les cellules puisent les éléments nécessaires à leur nutrition dans leur matière intercellulaire, qui se transforme, se ramollit en partie, se liquéfie même, pour pouvoir être assimilée. Si le travail de multiplication, de prolifération, se fait dans de justes limites, le le tissu de la plaie utilise les matériaux fournis par le plasma du sang et par la matière intercellulaire, pour s'accroître. L'examen microscopique nous montre un bien plus grand nombre de cellules dans la substance intercellulaire, bien moins considérable et cependant encore solide et résistante.

Mais si l'excitation du tissu est trop grande, ce qui arrivera à la limite de la plaie, surtout si elle est exposée, l'action des cellules sur le milieu intercellulaire sera rapide et complète. La substance intercellulaire deviendra complètement liquide, et les cellules plasmatiques nouvellement engendrées y seront mises en liberté.

La lymphe plastique qui recouvre la surface d'une plaie n'a pas d'autre origine. Le sérum de la lymphe plastique est donc la matière intercellulaire du tissu conjonctif ramolli, liquéfié, s'ajoutant à du plasma exsudé en même temps par les canaux plasmatiques.

L'action du développement cellulaire trop actif, sur le ramollissement de la matière intercellulaire du tissu conjonctif, ne manque pas d'une certaine ressemblance avec l'action du ferment qui modifie le milieu qui l'entoure, pour s'accroître.

Une question importante se présente : la lymphe plastique peut-elle, par

une transformation nouvelle de sa substance intercellulaire, se solidifier en englobant les cellules plasmatiques qu'elle renferme ? A l'abri du contact de l'air, dans les plaies réunies, dans les plaies sous-cutanées, cette transformation ne me paraît pas impossible.

En pareil cas, les cellules plasmatiques isolées dans les substances intercellulaires nouvelles, solidifiées, indépendantes et arrondies, s'allongeraient, deviendraient fusiformes, et s'anastomoseraient entre elles par des canaux plasmatiques ; les plus voisins des capillaires s'aboucheraient dans le système vasculaire et assureraient la nutrition définitive du tissu. On ne peut nier qu'entre deux plaies récemment réunies il n'existe une couche de lymphe plastique qui s'épaissit et devient de jour en jour plus consistante ; c'est probablement là un des phénomènes les plus importants de la greffe. L'origine que je viens d'assigner à la lymphe plastique semble presque la confondre avec le pus. L'examen microscopique ne décèle aucune différence notable dans les éléments cellulaires, les corpuscules sont seulement plus nombreux ; dans le pus, ils ont la même origine.

Tout le monde sait aujourd'hui qu'il n'existe aucune différence entre les globules blancs du sang, les globules du pus, du mucus et de la lymphe plastique ; ce n'est donc pas là qu'il faut chercher les différences : c'est dans la substance intercellulaire, dans le sérum. Le sérum du pus est incapable de solidification ultérieure, sa composition chimique est probablement différente ; nous sommes autorisé à le croire d'après les différences de propriétés.

La prolifération trop abondante qui succède à l'irritation me semble être la cause de cette transformation profonde du milieu intercellulaire dans la formation du pus, c'est encore du tissu conjonctif dont la matière intercellulaire est liquéfiée ; ce qui le distingue de la lymphe plastique, c'est la modification profonde du milieu intercellulaire. Le sérum est incapable de solidification ultérieure, il est nuisible à l'économie en irritant les tissus sur lesquels il repose.

A la surface ou sur les bords d'une plaie, quand le blastème cicatriciel apparaît, son origine est donc dans l'activité cellulaire un peu trop active des tissus lésés ; la matière intercellulaire est seulement liquide, capable cepen-

dant, dans certaines circonstances déterminées, de prendre une consistance plus grande, et de former un véritable tissu de cicatrice.

C'est là ce qui distingue essentiellement la lymphe plastique du pus. C'est un tissu jeune, qui a besoin de conditions favorables pour continuer à vivre. Le pus est, au contraire, un tissu décrépit en naissant, produit de désassimilation, de décomposition, incapable d'organisation et désormais nuisible à l'économie.

L'existence du blastème cicatriciel est donc bien précaire. Ce n'est point là, comme on l'aurait cru, le phénomène le plus important de la cicatrisation. Un fait que j'ai attentivement observé sur un de mes animaux en expérience, m'a permis de vérifier, une fois de plus, le rôle secondaire de la lymphe plastique dans la cicatrisation. Je l'ai déjà cité, je le rappellerai encore : j'avais fait à un chien une vaste plaie à la cuisse ; cet animal ne cessa de lécher sa plaie pendant tout le temps que dura la cicatrisation. Bien que la lymphe plastique fût continuellement enlevée, la cicatrice ne s'en fit pas moins bien et dans un temps relativement très-court.

Le phénomène le plus important se passe donc dans une prolifération interstitielle des tissus lésés. Le blastème liquide n'est que la prolifération la plus superficielle, celle qui a le moins de chances d'aboutir à une cicatrisation définitive. Les conditions d'irritation dans lesquelles la prolifération a lieu, modifient la consistance des matières intercellulaires ; rien n'est changé quant à l'origine. Les conditions dans lesquelles naissent les nouveaux éléments, assurent leurs destinées variables. Le pus et le blastème cicatriciel ont une même origine ; la différence essentielle est dans la nature même de la substance intercellulaire formée et dans le nombre des éléments produits ; on ne peut établir aucune comparaison entre le nombre des globules produits et dans le pus et dans la lymphe plastique. Le sérum du pus est absolument incapable de solidification ultérieure, et les globules ne peuvent, à aucun titre, faire partie d'un tissu ; la lymphe plastique, au contraire, peut, dans des conditions favorables, former du tissu de cicatrice.

C'est dans les plaies sous-cutanées et dans les réunions immédiates, peu de temps après la lésion, que l'on peut être sûr d'obtenir de la lymphe plastique à l'état de pureté : c'est là surtout que j'ai pu l'étudier.

L'origine et le rôle du blastème cicatriciel paraissent donc moins importants qu'on ne l'avait pensé. Je crois que l'exsudat plastique représente une cicatrisation trop active, due à l'irritation trop grande des tissus de la surface lésée.

Sans certaines conditions favorables, ces produits sont incapables d'arriver à une organisation définitive.

La conclusion, on doit le pressentir, c'est que le rôle important, dans la cicatrisation, est dans la prolifération interstitielle des éléments cellulaires des tissus, conséquence fatale de l'irritation qui suit la lésion. La prolifération cellulaire, quand elle se fait dans de justes mesures, agit à son tour comme cause, pour produire l'hypernutrition du tissu lésé.

Les cellules attirent à elles et s'assimilent les matières protéiques du sang.

Nous pouvons observer d'une manière générale plusieurs degrés dans l'activité du travail cicatriciel. Il peut ne pas y avoir de blastème. Dans ce cas, l'hypernutrition, l'accroissement du tissu lésé, servent à la réparation de la plaie. Si l'excitation a été plus grande, les couches les plus superficielles de la plaie prolifèrent plus rapidement, et dans des conditions plus défavorables il se forme un blastème. Toutefois, le travail le plus important se passe dans les couches plus profondes, c'est la nutrition interstitielle qui assure la cicatrisation ; le blastème peut être enlevé, et la réparation ne s'en fait pas moins.

Si les conditions sont favorables, si la plaie est à l'abri du contact de l'air, le blastème peut se solidifier et concourir, pour sa part, à la cicatrisation.

Enfin, un degré de plus d'excitation, et la prolifération trop active aboutit, à la surface de la plaie, à l'inflammation, à la suppuration, à la destruction des tissus lésés.

CHAPITRE II.

De la cicatrisation dans les différentes plaies. (Plaies réunies ou non réunies, avec ou sans perte de substance, exposées ou sous-cutanées.) — **Origine et nature du tissu cicatriciel. — Bourgeons charnus.**

L'étude que je viens de faire du blastème montre clairement, je crois, que que je n'admets point la théorie de l'organisation d'emblée des exsudats amorphes.

Le blastème amorphe n'existe pas ; il suffit d'un fait pour détruire la théorie la mieux échafaudée. Je crois, au contraire, pouvoir démontrer que la théorie du développement continu trouve sa plus claire démonstration dans l'étude attentive des phénomènes de la cicatrisation.

Je me propose maintenant de démontrer dans ce travail, d'après les faits que j'ai vus, l'origine et la nature du tissu cicatriciel.

J'étudierai d'abord la cicatrisation proprement dite. Elle comprend des phénomènes généraux, partout les mêmes au sein de tous les tissus.

Dans les solutions de continuité, dans les pertes de substance, tout se répare par un seul et même tissu, le *tissu conjonctif*.

Le tissu conjonctif des plaies donne naissance au tissu cicatriciel par son accroissement. Le tissu conjonctif est le seul qui s'accroisse et se répare rapidement, c'est le seul qu'on rencontre partout, c'est aussi le seul qui comble au début toutes les pertes de substance, toutes les solutions de continuité; c'est donc lui que nous avons à étudier d'abord dans toutes les cicatrices.

J'étudierai donc, dans ma première partie, comme phénomène fonda-

mental de la cicatrisation, le développement, la vascularisation, la condensation, la réunion du tissu conjonctif qui constitue la cicatrice.

A ce premier phénomène de réparation, considéré par M. Courty comme un travail préparatoire, succède un second temps, non moins important : c'est la régénération des éléments autres que le tissu conjonctif. Au tissu fibreux, le seul produit, se substitue plus lentement le tissu spécial lésé.

Le nerf réuni par un cal fibreux se régénère. Le tissu osseux se substitue au cal provisoire fibreux. Ces phénomènes complémentaires de la cicatrisation, variables dans les différents tissus, seront successivement étudiés dans la seconde partie.

La formation du tissu cicatriciel peut se faire dans des conditions variables, suivant la nature de la plaie.

Quand un tissu a été nettement divisé, par un instrument tranchant par exemple, les deux lèvres de la plaie peuvent être au contact, soit naturellement, soit par première intention.

La cicatrisation se fera, dans ces conditions, à l'abri du contact de l'air. Si l'on écarte les deux lèvres de la plaie, un ou deux jours après on peut voir qu'il existe entre elles un liquide grisâtre, collant ; ce liquide agglutinera plus tard, après un temps variable, les deux lèvres opposées de la plaie ; ces lèvres se seront unies, soudées, greffées, et les communications vasculaires se seront établies à travers une couche de cicatrice commune. Ici, la plaie se trouve dans des conditions aussi favorables que dans les plaies sous-cutanées ; les tissus de même nature et de même consistance se sont confondus en un tissu commun ; c'est ainsi que s'est formée la greffe.

Après la division traumatique, les deux lèvres de la plaie peuvent rester écartées. Les phénomènes de la cicatrisation aboutiront à la formation d'une couche de limite de tissu cicatriciel de nouvelle formation, mamelonné de bourgeons charnus. Si l'on vient à réunir les lèvres opposées de la plaie, les bourgeons ne tarderont pas à s'unir pour rétablir la solution de continuité ; nous avons là une véritable greffe.

Le tissu conjonctif de nouvelle formation présente les conditions les plus favorables pour la greffe ; plus tard, le tissu conjonctif de cicatrice pré-

sente au contraire de mauvaises conditions ; ce n'est qu'avec peine que l'on peut l'utiliser ; il faut pour cela qu'il ait déjà subi les phases normales de sa rétraction.

La suppuration peut précéder ou entraver la formation des bourgeons charnus. Dans les plaies exposées avec perte de substance, plaies cutanées par exemple, toute la surface exposée se recouvre de bourgeons charnus plus ou moins saillants ; ces bourgeons peuvent suppurer, mais dans tous les cas ils se recouvrent plus tard d'un épithélium de limite, et la cicatrice remplit le rôle de la peau.

Mais s'il s'agit non plus d'une simple solution de continuité, non plus d'une perte de substance à la surface d'un organe, de la peau par exemple, mais d'une perte de substance dans l'intérieur d'un organe, d'une résection entre deux bouts d'os coupés, d'une section d'un tendon avec rétraction d'une des extrémités, toute la surface qui limite la perte de substance concourt au travail de cicatrisation ; il se produit partout du nouveau tissu de cicatrice ; il se forme des bourgeons charnus qui réunissent les côtés opposés de la plaie et comblent la perte de substance.

Le rôle du tissu cicatriciel peut se résumer à combler une perte de substance ou à rétablir une solution de continuité. Le phénomène de la cicatrisation nécessite le plus souvent, soit une réunion, une greffe des côtés opposés d'une solution de continuité, soit la transformation d'un tissu cicatriciel en surface de limite. Dans le premier cas, il y a formation de cicatrice par accroissement du tissu conjonctif de la plaie ; dans le second, la seule modification consiste dans la transformation épithéliale de la surface de limite exposée au contact de l'air.

Dans les plaies exposées, la surface des tissus présente, au début et dans la plupart des cas, surtout quand le travail cicatriciel se fait avec activité, une surface mamelonnée de petites élévations presque régulières, coniques, larges à la base, étroites au sommet. Le développement semble se faire avec plus d'activité dans des territoires limités.

L'expression vulgaire désigne ces petites élévations sous le nom de *bourgeons charnus*, granulations, etc. Les bourgeons charnus varient quant à leur dimension, leur couleur, leur consistance.

« Les bourgeons charnus, dit M. Follin, varient d'aspect, suivant l'état général de l'individu et certaines conditions de localité. Quand ils sont petits, coniques, fermes, rosés et vermeils, on les dit de *bonne nature*; quand, au contraire, ils sont volumineux, mollasses, violacés et livides, ou pâles et blafards, on les appelle bourgeons charnus de mauvaise nature. »

Les différences cliniques que je viens d'indiquer, tiennent plutôt aux conditions générales de l'individu qu'à l'état particulier des bourgeons. Le chirurgien doit considérer la coloration, la consistance, comme un symptôme qui révèle au dehors l'état de la nutrition générale des tissus, de l'activité de la circulation, de la richesse du sang. L'étude anatomique ultérieure des bourgeons nous montre qu'il n'existe en réalité aucune différence locale de structure.

Toutes les plaies ont des bourgeons charnus identiques. La nature même des tisus lésés n'entraîne aucune différence dans leur structure. Dans tous les tissus, les premiers phénomènes de la cicatrisation s'accomplissent de la même manière, on peut donc faire une description des bourgeons charnus applicable à toutes les plaies de l'organisme.

Les bourgeons charnus peuvent être observés dans toutes les plaies de l'organisme, dans les plaies exposées comme dans les plaies sous cutanées. On trouve des bourgeons charnus dans la cicatrisation des os, sur les surfaces qui doivent plus tard servir à former le cal; on en trouve dans des plaies sous-cutanées qui n'ont jamais suppuré ; c'est dans les plaies exposées qu'on les observe le plus facilement, et c'est là aussi qu'on les a décrits le plus souvent.

Les plaies exposées sont placées dans des conditions assez défavorables pour le travail de la cicatrisation. L'air, jouant le rôle de corps étranger, produit une excitation continuelle à la surface. Cette excitation transforme le travail cicatriciel en travail de luxuriation. L'inflammation survient, et la suppuration suit. C'est à la fréquence de la suppuration des plaies exposées que l'on doit attribuer l'idée généralement admise que les bourgeons charnus sont des organes pyogéniques.

L'opinion de MM. Deville, Bouisson, Courty, etc., est parfaitement claire : la suppuration est un accident qui entrave la cicatrisation, qui en est d'abord

indépendante. Les bourgeons charnus apparaissent quand l'inflammation tend vers la résolution, et ils ne sont point la cause de la suppuration. Il n'existe pas de relation nécessaire entre la suppuration et l'apparition des bourgeons charnus. Ils ne constituent pas un organe pyogénique, mais bien au contraire une manifestation évidente d'un travail cicatriciel, souvent même trop actif, que l'on est obligé de réprimer.

Le pus et les granulations ne se produisent pas réciproquement, dit M. Deville dans sa thèse.

Les preuves sont résumées de la façon suivante :

1° Le pus est sécrété le plus souvent sans qu'il y ait de granulations ;

2° Il y a des granulations sans qu'il y ait sécrétion purulente ;

3° Dans les cas de plaies où le pus et les granulations coexistent, le pus a commencé à être sécrété bien avant qu'il y ait des granulations.

La suppuration marque un temps d'arrêt dans la circulation. Les tissus se multiplient par segmentation, mais les produits sont éphémères, il y a luxuriation. Que l'irritation locale diminue, et le tissu de cicatrice se formera. Les bourgeons charnus indiquent donc la suractivité de formation de tissus de cicatrice consécutive au bourgeonnement des nouveaux vaisseaux.

Quand on fait une section aussi mince que possible d'un bourgeon charnu dans une plaie, et quand on le soumet à l'examen microscopique, on constate que les bourgeons sont formés par des éléments cellulaires possédant un ou plusieurs noyaux et quelquefois des nucléoles.

Les cellules sont rarement arrondies, comme celles du pus ; elles sont quelquefois ovalaires et même fusiformes.

Les corpuscules ovalaires ont six millièmes de millimètre dans le plus petit diamètre et un centième de millimètre dans le plus grand ; les globules arrondis présentent un diamètre de six à neuf millièmes de millimètres. Les globules de la lymphe plastique ont un diamètre identique. Les corpuscules des bourgeons charnus sont espacés assez régulièrement, à un millième de millimètre de distance et souvent même plus serrés ; ils sont compris dans une substance intercellulaire amorphe.

Les bourgeons charnus sont recouverts d'un épiderme dont les globules arrondis et rapprochés diffèrent peu des corpuscules du tissu conjonctif sous-

jacent ; ils n'en diffèrent que par un plus grand nombre de globules et par la résorption complète de la matière intercellulaire amorphe. On saisit là, mieux que partout ailleurs, l'origine et la nature de l'épiderme. La partie superficielle du tissu conjonctif se transforme, au contact de l'air, en tissu épithélial ; pour cela, il faut une transformation active de cellules accompagnée de résorption de la matière intercellulaire amorphe. Dans certaines plaies, le travail de prolifération à la surface est trop actif, et la lymphe plastique recouvre la plaie. Celle-ci altérée, desséchée par l'air, devient une couche de protection au-dessus de la plaie et la met à l'abri des contacts extérieurs ; l'épiderme se forme au-dessous de la croûte. Comme l'a dit avec juste raison M. Bouisson, la plaie nue se transforme en plaie sous-cutanée. On observe des bourgeons charnus dans des plaies sous-cutanées. Il n'existe pas de limite profonde, bien tranchée, entre le tissu fibreux sain et le tissu de cicatrice. On trouve toutes les transitions entre le tissu conjonctif normal et le tissu conjonctif en voie de prolifération. C'est là une preuve de plus du développement continu et interstitiel.

On trouve, dans les bourgeons charnus, des vaisseaux anastomosés. Ces vaisseaux capillaires se rattachent aux vaisseaux des tissus sains, ils forment des anses qui bourgeonnent et vascularisent les tissus récemment formés.

La description du tissu cicatriciel que nous venons de donner, dans les bourgeons charnus de nouvelle formation, est applicable à tous les tissus de formation récente qui réparent les pertes de substance de l'organisme.

Le tissu de cicatrice est identique partout ; nous verrons tout à l'heure que la raison en est bien simple : elle est due à une identité d'origine. Il est formé aux dépens du tissu conjonctif, que l'on rencontre partout comme charpente de tous les tissus.

Le développement du tissu cicatriciel a été différemment interprété suivant les auteurs.

M. Laugier croit avoir démontré la formation de la membrane des bourgeons charnus par le dépôt successif de couches stratifiées de lymphe plastique. L'expérience au moyen de laquelle il démontre ce fait consiste à saupoudrer la surface d'une plaie avec du charbon porphyrisé. Les grains de

charbon ne tardent point à disparaître, et, deux ou trois jours après, ils sont complètement ensevelis.

Il suffit de rappeler ce qui se passe dans les vésicules pulmonaires pour le charbon introduit dans les voies respiratoires, pour interpréter autrement le fait, d'ailleurs exact, observé par M. Laugier. Le charbon se fraie une voie par ulcération, comme beaucoup de corps étrangers.

L'expérience de M. Laugier ne prouve donc nullement la formation de bourgeons charnus aux dépens d'un blastème cicatriciel. En étudiant la lymphe plastique, j'ai démontré le rôle secondaire de ce liquide dans la cicatrisation ; il ne s'agit pas ici d'une solidification, d'un blastème par couches stratifiées, mais d'une prolifération continue dans le tissu lésé des bords de la plaie.

Le prétendu blastème est le plus souvent liquide ; ce n'est qu'un tissu conjonctif de nouvelle formation, engendré trop rapidement à la surface des tissus lésés, tissu embryonnaire, à substance fondamentale demi-liquide, incapable de solidification ultérieure, sous l'action éminemment oxydante et destructive de l'air atmosphérique.

Pour moi, le travail cicatriciel important, qui aboutit à la formation des bourgeons charnus, se passe dans le sein même du tissu conjonctif qui concourt à cette formation : c'est une simple exagération localisée des phénomènes normaux de nutrition et d'accroissement; c'est une prolifération d'éléments cellulaires nouveaux dérivant, par segmentation, des anciens tissus, prolifération qui imprime à la nutrition, dans le point lésé, une suractivité qui aboutit à l'accroissement, à la réparation, à la cicatrisation.

Le tissu qui forme les bourgeons charnus n'est pas un tissu spécial; c'est un tissu conjonctif, embryonnaire, normal, dérivant du tissu conjonctif répandu partout dans l'organisme. Quel que soit le tissu lésé, le tissu conjonctif ou ses dérivés se trouvent nécessairement intéressés, et c'est toujours lui qui prolifère, le premier, pour la formation de la cicatrice : *de là l'identité de toutes les lymphes plastiques, de tous les bourgeons charnus et même de toutes les cicatrices au début.* Que la plaie qui se cicatrise siége sur un nerf, sur un muscle, sur une aponévrose, sur la peau, etc., la cica-

trice dérive toujours du tissu conjonctif qui forme le squelette et la charpente de ces différents tissus.

L'étude des cicatrices de la cornée montre de la manière la plus évidente la prolifération interstitielle dans les tissus qui avoisinent les plaies ; elle montre aussi le rôle secondaire que jouent les vaisseaux dans l'acte de la cicatrisation. La cornée, organe sans vaisseaux, est pourtant celui qui se cicatrise le plus vite. La prolifération du tissu conjonctif qui se trouve à la limite des plaies concourt seule à la formation des bourgeons charnus. Si les vaisseaux ne sont point indispensables à la cicatrisation, ils peuvent cependant secondairement concourir, pour leur part, au travail cicatriciel, en fournissant les matières organiques nécessaires à l'accroissement des tissus qui se cicatrisent.

La théorie du développement interstitiel du tissu conjonctif que j'invoque pour expliquer la formation des bourgeons charnus, n'est pas une théorie entièrement nouvelle. M. Bouvier admet, après Bichat, que la cicatrisation dans les plaies sous-cutanées des tendons peut avoir lieu par l'épaississement de la gaîne divisée, dont les parois hypertrophiées viennent combler l'espace laissé entre les deux bouts divisés. M. Deville qui, dans sa thèse, veut tout ramener à l'unité, prétend que l'on peut facilement rattacher cette théorie à celle de Hunter, celle de l'organisation des liquides épanchés. La lymphe plastique, dit-il, sécrétée peu à peu, s'infiltre peu à peu dans l'épaisseur des parois de la plaie sous-cutanée et s'organise par le même mécanisme. Ce qui s'infiltre, ce sont les liquides nécessaires à la nutrition des tissus ; l'activité de formation appartient aux cellules vivantes. Le fait observé par M. Bouvier entre pour une très-grande part dans la cicatrisation, et nous devons en tenir le plus grand compte. Il vient à l'appui des théories que je soutiens sur la formation du nouveau tissu de cicatrice. Je reprendrai plus tard cette question, quand je m'occuperai de la nature intime du travail cicatriciel.

CHAPITRE III.

Formation des nouveaux vaisseaux.

Le travail cicatriciel est indépendant du système vasculaire dans les plaies. C'est un phénomène qui est d'abord sous la dépendance exclusive de l'activité cellulaire. Le tissu de cicatrice se vascularise secondairement, et l'accroissement prend un nouvel essor par le bourgeonnement des nouveaux vaisseaux, et c'est alors que la plaie se mamelonne. Les vaisseaux ont donc une certaine influence sur la forme de la surface libre des plaies. C'est à leur apparition dans le tissu de cicatrice qu'est due, je crois, la forme particulière de ce tissu. M. Lebert, admet, dans la formation des bourgeons charnus, que les vaisseaux bourgeonnent d'abord, et qu'aussitôt le blastème exsude et se coagule, pour former du tissu de cicatrice solide. Je n'ai jamais pu observer un pareil mode de formation, je n'ai jamais vu de vaisseaux libres à la surface d'une plaie ; une pareille explication me semble faite exprès pour le besoin de la cause. Pour expliquer la forme mamelonnée des bourgeons charnus, M. Lebert admet dans la plaie une injection capillaire, phlegmasique, papilliforme. Cette explication ne nous apprend rien, ce me semble. Thompson est plus dans le vrai, en admettant une artère centrale pour chaque granulation. M. Deville ne trouve pas d'explication réellement satisfaisante de la forme mamelonnée de la surface des plaies. Les conditions dans lesquelles se trouvent les plaies, dit-il, n'ont aucune influence fondamentale pour ces produits ; on les rencontre dans les plaies nues et sous-cutanées, etc.

C'est au bourgeonnement inégal des vaisseaux qu'est due la forme mame-

lonnée de la surface des plaies. L'influence de la vascularisation sur l'activité de prolifération des tissus ne peut être niée ; dans toutes mes préparations microscopiques, on peut voir que le développement est actif sur tout le parcours des capillaires. Il nous restera à chercher maintenant la cause du bourgeonnement des vaisseaux. Puisque ces deux questions sont étroitement enchaînées, je les résoudrai en m'occupant du mode de formation des nouveaux vaisseaux.

La première question à résoudre, en abordant l'étude de la formation des nouveaux vaisseaux, consiste à savoir à quel moment ils apparaissent dans les plaies. D'après quelques auteurs, on ne les aperçoit que du deuxième au quatrième jour. Home prétend avoir injecté une artère de nouvelle formation sur une anse intestinale, trente-six heures après une opération de hernie étranglée. Il me paraît bien difficile de préciser mathématiquement, pour toutes les plaies, l'époque exacte de l'apparition des nouveaux vaisseaux. Ce que je puis affirmer d'après mes observations personnelles, c'est que du tissu de cicatrice s'est déjà formé. La formation des nouveaux vaisseaux est donc consécutive à la prolifération cellulaire qui doit assurer la cicatrisation.

M. Lebert comprend tout autrement les phénomènes de la cicatrisation : les vaisseaux des tissus sains avoisinants, dit-il, bourgeonnent, forment des anses ; de nouveaux vaisseaux formés exsudent le plasma, qui devient le blastème cicatriciel. Le blastème se coagule, s'organise, et nous avons ainsi le tissu de cicatrice muni de ces vaisseaux.

L'observation est absolument contraire aux théories exposées par M. Lebert. Il n'y a jamais d'anses vasculaires libres à la surface d'une plaie qui se cicatrise.

Dans un bourgeon charnu qui s'accroît, l'observation microscopique directe montre que les parties superficielles du tissu de cicatrice n'ont pas encore de vaisseaux, bien qu'elles aient une consistance assez grande.

Un fait démontré par M. Lebert, et que je puis confirmer, c'est que la formation des nouveaux vaisseaux a toujours lieu d'une manière centrifuge provenant des vaisseaux de la circulation générale.

Ils se rattachent toujours aux vaisseaux des parties voisines, qui bour-

geonnent en envoyant des prolongements, des rameaux secondaires dans les nouveaux tissus produits. J'ai fait un assez grand nombre de préparations microscopiques pour saisir, dans les bourgeons charnus, le mode de formation des nouveaux vaisseaux ; voici ce que j'ai pu observer : Les vaisseaux des parties voisines du nouveau tissu cicatriciel produit, présentent d'abord, sur un point de leurs parois, de petites bosselures qui se transforment en petites expansions, en pointe à leur extrémité et élargies à leur base ; le vaisseau générateur est originairement un vaisseau capillaire à parois hyalines avec des corpuscules fusiformes régulièrement espacés.

Le nouveau vaisseau qui se produit est de même nature, les parois en sont hyalines, les corpuscules plus nombreux et surtout plus serrés à l'extrémité en pointe ; d'abord très-étroits, ils sont incapables de laisser passer les globules, le plasma du sang peut seul y cheminer. Ces vaisseaux en pointe s"élèvent de plus en plus dans le tissu de cicatrice. Leur accroissement en hauteur s'accompagne d'un agrandissement de calibre ; en même temps ils s'anastomosent entre eux et forment des anses, d'abord seulement perméables au plasma ; leur calibre devient capable de laisser passer les globules sanguins. Les premières anses formées donnent bientôt naissance à de nouveaux rameaux en pointe, qui concourent à leur tour à former des anses d'un second ordre, etc.

La *figure* 2 indique, d'après une de mes préparations, le mode d'anastomose des nouveaux vaisseaux dans un bourgeon charnu. Ce dessin a été calqué à la chambre claire, le grossissement est d'environ 40 fois (objectif 1, ocul. 1). Plus tard les capillaires nouvellement formés pourront se transformer en vaisseaux ; l'accroissement de densité du tissu de cicatrice arrêtera le bourgeonnement vasculaire, provoquera même l'atrophie d'un certain nombre de vaisseaux. La diminution de la vascularité agira à son tour comme cause, pour favoriser la diminution du volume de la cicatrice.

La structure des nouveaux vaisseaux formés est assez simple, ce sont des capillaires. Pour les étudier, j'ai employé un procédé qui me paraît bien préférable aux injections : j'ai soumis mes préparations microscopiques à l'action du carminate d'ammoniaque neutralisé, pendant quatre ou cinq minutes ; je

les ai ensuite lavées dans de l'acide acétique étendu d'eau, et je les ai conservées entre deux verres avec de la glycérine.

Le carmin se fixe dans les noyaux volumineux des parois des capillaires, et leur trajet total peut être suivi jusque dans ses ramifications terminales.

La *figure* 1 représente, d'après une de mes préparations microscopiques, une anse de vaisseaux capillaires d'où bourgeonne un prolongement en pointe. On peut étudier, par le même procédé, la structure du tissu intervasculaire; on peut s'assurer qu'il est partout formé de corpuscules avec noyaux et nucléoles; les noyaux du corpuscule fixent le carmin et rendent la préparation plus facile à étudier. Les corpuscules se pressent en plus grand nombre sur le trajet des vaisseaux.

Le capillaire présente une paroi hyaline qui se confond avec la matière intercellulaire dans laquelle il est plongé; les noyaux des parois sont plus volumineux et un peu plus allongés que ceux des corpuscules du tissu conjonctif voisin.

Tous les faits que je viens d'exposer ne peuvent être sérieusement contestés. Si tant d'auteurs se sont laissé égarer en décrivant et en interprétant les phénomènes de la cicatrisation, et en particulier la formation des nouveaux vaisseaux, je crois que c'est pour avoir trop négligé l'observation des faits, et pour les avoir souvent sacrifiés à une théorie préconçue.

Nous avons cru nous mettre à l'abri de cet écueil, en établissant d'abord les faits avant d'en donner une explication.

M. Lebert résume en quelques mots la formation des nouveaux vaissseaux.

Elle a toujours lieu, dit-il, d'une manière centrifuge provenant des vaisseaux de la circulation générale; elle se fait, ou par la dilatation des vaisseaux existant à l'état normal, mais trop fins pour laisser passer des globules sanguins, ou par de nouveaux arcs vasculaires capillaires qui se forment par l'impulsion augmentée du sang entre les vaisseaux existants.

L'opinion de M. Lebert est encore classique, et cependant elle est en désaccord avec les faits sur quelques points. L'impulsion du sang n'est point la cause unique de la formation des vaisseaux. Le sang, dit-il, pousse par une espèce de vagination des prolongements latéraux. L'expansion de la paroi du vaisseau capillaire générateur est impossible; tel que je le comprends, le ca-

pillaire est plutôt une lacune régularisée qu'un canal à parois propres. On ne peut séparer une paroi réellement bien distincte du tissu conjonctif ambiant, dans les capillaires les plus ténus; ce n'est que plus tard, et dans les vaisseaux d'un calibre plus considérable, que les parois sont nettement distinctes. Dans le capillaire, il n'y a pas d'épithélium, et le tissu conjonctif est en rapport immédiat avec le sang. Dans les vaisseaux de nouvelle formation il n'en existe pas. L'épithélium se formera plus tard par prolifération des corpuscules de la couche conjonctive la plus interne, et le vaisseau possédera deux tuniques, les autres tuniques apparaîtront plus tard encore. Si le vaisseau augmente de calibre par un mécanisme analogue, il se forme du tissu musculaire lisse dans l'épaisseur de la couche conjonctive sous-jacente à l'épiderme.

Ce qui résulte de cette étude des transformations qu'éprouvent les capillaires dans la série de leur développement, c'est que le capillaire a une paroi incapable de la moindre extension, c'est presque une lacune dans le tissu conjonctif. On ne peut donc invoquer l'expansion digitiforme de la paroi sous l'influence de l'ondée sanguine, comme un des modes de la formation des nouveaux vaisseaux.

Pour que cette opinion puisse être justifiée, il faudrait prouver que les vaisseaux des bourgeons charnus naissent sur des vaisseaux artériels et veineux, à parois susceptibles d'expansion ; nous avons, au contraire, toujours constaté que les vaisseaux qui bourgeonnent ont pour origine les capillaires des tissus sains environnants.

Examinons maintenant l'autre mode de formation admis par M. Lebert dans l'inflammation : Les nouveaux vaisseaux se forment-ils *par la dilatation de vaisseaux existant à l'état normal, mais trop fins pour laisser passer des globules sanguins*[1] ? Je crois que c'est leur origine réelle, leur mode de formation dans le tissu cicatriciel.

Les nouvelles études histologiques ont montré, d'une manière incontestable, que dans les capillaires s'abouchent une multitude de canaux encore plus petits que les canaux plasmatiques du tissu conjonctif. Les canaux plasmatiques ont été démontrés dans la cornée par Recklinghausen.

[1] Lebert; Phys. path., pag. 22.

Les connexions de ces canaux avec les lacunes plasmatiques du tissu conjonctif, sont analogues aux connexions des canalicules osseux avec les ostéoplastes et les canalicules de Havers dans le tissu osseux. C'est par ces canaux que le plasma du sang cheminerait dans le sein même des tissus.

Si l'on admet ce mode de connexion, on pourrait expliquer la formation des nouveaux vaisseaux par la dilatation des canaux plasmatiques préexistants dans le tissu cicatriciel. Ceux-ci se formeraient à leur tour par l'union des corpuscules du tissu conjonctif entre eux, et avec les capillaires sous-jacents. On observerait la succession de ces phénomènes dans la solidification et la vascularisation du blastème cicatriciel. Quand l'accroissement du tissu est seulement interstitiel, le réseau capillaire préexistant s'accroît, devient plus considérable par un mécanisme analogue.

L'opinion de Kölliker et Schwann se rapproche de celle que je viens d'exposer. D'après eux, des cellules étoilées se placent en ligne droite les unes à la suite des autres, puis elles s'unissent ensemble, par leurs prolongements, en forme de petits canaux ; elles se réunissent plus tard aux capillaires. La dilatation des canaux plasmatiques et des cellules donne naissance de proche en proche à un nouveau capillaire.

C'est ainsi que naissent les vaisseaux par la dilatation des canaux d'abord excessivement étroits, et qui ne laissent passer que le plasma du sang, de véritables vaisseaux séreux, qui bientôt s'élargissent progressivement, admettent les globules dans leur intérieur, et constituent de vrais capillaires. Les dilatations correspondant aux cellules disparaîtront plus tard ; les noyaux qui persistent indiquent seuls les points où existaient les corps de cellules.

Les relations du tissu de cicatrice avec les lymphatiques s'expliqueraient d'une manière analogue. Le tissu de cicatrice, d'abord indépendant du système vasculaire, vivant de sa vie propre cellulaire, utilise la matière intercellulaire qui l'entoure pour se nourrir; il puise ultérieurement les principes nécessaires à son accroissement actif dans le sérum du sang, par les canaux plasmatiques.

La formation des nouveaux vaisseaux est une conséquence de l'accroissement du tissu, et de la modification dans la consistance ; l'augmentation de pression détermine la dilatation du réseau plasmatique, mais la consis-

tance de la substance intercellulaire rend cette dilatation possible. Le réseau vasculaire cesse de s'agrandir quand la substance intercellulaire augmente de densité.

On peut encore indiquer comme cause de la formation des nouveaux vaisseaux, le double échange endosmotique et exosmotique des nombreux éléments organisés des tissus : c'est lui qui détermine à l'état normal la circulation du plasma dans les tissus. La prolifération active retentit au loin sur le système vasculaire, et de proche en proche détermine la formation des capillaires, qui, par des transformations successives, formeront les vaisseaux.

Le mode de formation des nouveaux vaisseaux que je viens d'exposer, n'est point une pure hypothèse ; les nouveaux vaisseaux naissent et bourgeonnent des capillaires. Je les ai fait représenter dans les *fig.* 1, 2 et 4 : ces dessins ont été faits à la chambre claire, les vaisseaux bourgeonnent en pointe ; dans le tissu cicatriciel, leur calibre est tel à leur extrémité, qu'il ne pourrait permettre le passage d'un globule sanguin. La *fig.* 5 démontre les canaux plasmatiques de la cornée d'après un dessin calqué sur l'image réelle obtenue à l'aide d'un appareil de photographie microscopique. La *fig.* 3 représente une coupe longitudinale d'un os long ; elle démontre les connexions des ostéoplastes entre eux par l'intermédiaire des canalicules osseux. On ne pourrait nier qu'il n'existe une grande analogie avec la structure de la cornée, dont les cellules plasmastiques (corpuscule de Bowman) sont réunies par des canaux très-fins. Les relations des canalicules osseux avec les canalicules de Havers, dans la *fig.* 3, permettent de saisir comment je comprends les relations des capillaires avec les canaux plasmatiques. La pointe du vaisseau en voie de bourgeonnement, dans la *fig.* 1, se confond avec le canal plasmatique le plus voisin, avec une cellule plasmatique isolée (*fig.* 4). Le noyau, restant adhérent à la paroi dilatée, constituerait les corpuscules dessinés avec plus grande exactitude dans la *fig.* 1. Enfin, la *fig.* 2, dessinée à la chambre claire, montre les anastomoses en anses des capillaires.

La formation des nouveaux vaisseaux amène des modifications dans les tissus en voie de prolifération. L'accroissement prend un nouvel élan, et c'est alors qu'apparaissent à la surface des plaies les bourgeons charnus. Sur toutes mes préparations microscopiques, j'ai pu constater une prolifé-

ration plus active sur le trajet des vaisseaux. Le bourgeonnement inégal des vaisseaux dans les parties superficielles d'une plaie, détermine une irrégularité de développement qui se traduit au dehors par une inégalité de surface.

On pourrait encore invoquer, pour expliquer l'inégalité de développement de la surface des plaies, l'influence du système nerveux. Il existe des territoires nerveux parfaitement dictincts ; au centre de chacun de ces territoires le développement serait plus actif qu'à la périphérie et sur les limites. Je crois cependant que la formation des bourgeons charnus est plus intimement liée à la formation des nouveaux vaisseaux.

CHAPITRE IV.

Greffe, réunion des bourgeons. Consolidation et rétraction des cicatrices.

Un phénomène encore important à étudier dans la cicatrice, c'est la greffe des côtés opposés d'une plaie. Ce phénomène est indispensable pour rétablir les solutions de continuité des tissus.

La cicatrisation peut s'effectuer dans des conditions différentes. Il peut y avoir solution de continuité d'un tissu sans perte de substance, et dans ce cas la réunion des lèvres opposées de la plaie assure la cicatrisation; il peut y avoir perte de substance, et la formation d'un nouveau tissu répare d'une façon provisoire le tissu enlevé. La plaie, en pareil cas, peut être sous-cutanée, profonde, et les parois opposées de la solution de continuité s'élèvent et se réunissent. Si la plaie siége à la surface, une des faces de la cicatrice se régularise, se recouvre d'un épithélium et sert de limite. En même temps les bourgeons opposés se réunissent et se confondent par leur base.

Quelles que soient les conditions où s'effectue la cicatrice, la formation d'un nouveau tissu dans les lèvres opposées de la plaie, est suivi de greffe, de réunion. Si la cicatrisation est assez avancée quand la réunion s'effectue, si elle se fait entre bourgeons charnus, on dit qu'elle a lieu par seconde intention. Si les lèvres de la plaie sont au contact dans les premiers moments qui suivent la lésion, la réunion s'effectue par première intention. Dans le premier cas, le tissu cicatriciel arrivera au contact par l'accroissement des

bourgeons opposés de la plaie; ce phénomène naturel pourra être aidé par l'intervention chirurgicale. Dans le second cas, le travail cicatriciel est commun dès les premiers moments de la réunion; le blastème interposé aux lèvres de la plaie se solidifie et se fusionne avec le tissu conjonctif qui des deux côtés lui a donné naissance; la nutrition devient commune, et plus tard la vascularisation assure la fusion.

La greffe n'est possible qu'entre des tissus de même nature. Ce qui rend la greffe possible partout, c'est que partout il peut se produire à la suite des plaies du tissu conjonctif jeune, et par conséquent en voie de prolifération active. Le tissu de cicatrice ancien se greffe mal; le tissu conjonctif récent est le seul qui se greffe. Pour qu'une partie quelconque se greffe, il faut favoriser la formation d'un tissu de cicatrice récent par un avivement, et la greffe, en pareil cas, a d'autant plus de chances de se faire, que les tissus rapprochés, réunis, seront plus jeunes et se nourriront mieux. La condition de la greffe réside dans le contact de deux tissus analogues appartenant, soit à deux individus différents, et alors la greffe s'effectue d'autant mieux que les individus se ressemblent davantage, soit à un même individu; nous en avons un exemple dans les lambeaux autoplastiques et dans les greffes de lambeaux plus ou moins éloignés. Les mêmes conditions président à la réunion des solutions de continuité dans un même organe, dans un même tissu. Dans toutes ces conditions, pour que les parties puissent se réunir, il faut que leur tissu conjonctif soit en voie de prolifération, d'accroissement, sans excitation trop grande, sans inflammation.

Dans la greffe qui suit les réunions immédiates, le contact des tissus provoque une excitation qui s'ajoute à celle déjà produite par la section, par l'avivement. Le tissu conjonctif irrité, prolifère; la prolifération aboutit de part et d'autre à la formation d'un blastème. L'identité de nature et le même état de fluidité des deux blastèmes leur permettent de se confondre dans une même couche uniforme, intermédiaire aux deux lèvres de la plaie. Cette couche se compose de cellules arrondies, avec noyaux, nucléoles, et de substance intercellulaire; elle se confond des deux côtés avec la couche de tissu conjonctif qui lui a donné naissance. Par une solidification rétrograde de la substance intercellulaire demi-liquide, elle prend une consistance de plus en

plus grande, elle soude les lèvres opposées de la plaie, elle se vascularise, et la réunion est assurée. Plus tard, les cellules plasmatiques arrondies s'allongent, deviennent fusiformes, poussent des prolongements en forme de petits canaux; enfin, elles se réunissent, la nutrition devient commune, le plasma chemine de part et d'autre, et bientôt les vaisseaux qui bourgeonnent des deux côtés vascularisent le tissu de cicatrice intermédiaire. Les vaisseaux s'anastomosent entre eux : la réunion est dès-lors complètement assurée.

Que les plaies soient réunies par première ou par seconde intention , la greffe se fait dans les mêmes conditions. La réunion des bourgeons charnus, dans les plaies en voie de cicatrisation, dans la réunion par seconde intention, par exemple, détermine les mêmes phénomènes. Un tissu conjonctif de nouvelle formation, demi-liquide, qui subit plus tard la solidification , réunit les bourgeons opposés. Un nouveau travail de cicatrisation doit encore se produire, pour que la réunion puisse s'effectuer ; mais ce travail s'accomplit dans des tissus au contact, par conséquent dans des conditions identiques à celles de la réunion par première intention. Le contact des bourgeons amène la disparition de l'épithélium de limite.

Le tissu conjonctif est dès-lors mis à nu des deux côtés, et la plaie rentre dans les conditions des plaies réunies par première intention.

Le phénomène de la greffe m'a paru important à étudier, puisqu'il est indispensable, dans presque tous les cas, à la cicatrisation. La consolidation du tissu conjonctif intermédiaire, sa vascularisation, rend la greffe permanente. A l'union par un tissu fibreux provisoire, peut succéder une régénération plus complète dans les tissus complexes. Nous étudierons attentivement ces phénomènes dans notre seconde partie.

Nous avons exposé à peu près dans leur ensemble les premières phases du travail cicatriciel ; nous avons adopté la théorie du développement continu. Le tissu cicatriciel a donc son origine dans une prolifération du tissu conjonctif ; c'est ce tissu qui, d'après Virchow, est le point de départ de toutes les néoplasies. La théorie de Virchow est essentiellement vraie ; elle seule peut nous donner la clé du phénomène si curieux de la cicatrisation.

La cicatrice, une fois formée, subit des transformations, avec le temps, dans sa structure intime, dans sa consistance, dans son volume. Ce fait a un intérêt chirurgical très-grand : la rétraction des cicatrices est la cause de difformités difficilement curables; c'est en même temps un phénomène des plus intéressants dans l'étude du tissu cicatriciel.

Delpech, un des premiers, attira l'attention sur la rétraction des inodules; ce chirurgien pensait que cette propriété durait pendant toute la vie et était due à une contraction incessante du tissu de nouvelle formation. On admet généralement aujourd'hui que le tissu cicatriciel épuise son action au bout d'un temps variable de quelques mois à plusieurs années. La cause de la rétraction est le résultat d'une atrophie, d'une résorption.

Les conditions qui influent le plus sur la rapidité de la rétraction, sont la profondeur de la cicatrice et la durée de la suppuration.

M. Panas, dans sa thèse d'agrégation (1863), explique ainsi qu'il suit la cause de la rétraction des cicatrices : « Une première période de développement des cicatrices est caractérisée par la présence, dans leur tissu, d'un suc plastique très-abondant, au milieu duquel on trouve des fibrilles de tissu cellulaire, des éléments nucléaires (embryoplastiques de M. Robin, corpuscule du tissu celluleux de M. Virchow) et des vaisseaux de nouvelle formation en grand nombre. De là, cette mollesse, cette exubérance et cette coloration rouge qui caractérisent les cicatrices nouvellement formées. Au bout d'un temps plus ou moins long, le travail de cicatrisation entre dans sa seconde phase, qui est caractérisée par :

» 1° La transformation celluleuse ou fibreuse de tous les éléments nucléaires encore existants dans le tissu de cicatrice ; 2° la résorption du suc interposé aux cellules et aux fibres ; 3° l'atrophie et la disparition des nombreux vaisseaux de formation nouvelle ; et 4° peut-être aussi le développement de quelques fibres nerveuses.

» Les conséquences forcées de ce travail sont : 1° la diminution de la cicatrice en tout sens, le froncement, l'attraction des parties voisines vers la cicatrice, et l'effacement de celle-ci, qui, de saillante, devient parfois enfoncée et en quelque sorte ombiliquée ; 2° la disparition de la couleur rouge, qui est remplacée par une coloration d'un blanc mat. »

C'est pendant cette période de résorption que se produisent beaucoup de difformités. M. Courty, dans un Mémoire bien connu, publié en 1851, établit l'existence, dans la cicatrisation, d'une période de formation, d'accroissement du tissu cicatriciel.

Ce tissu se présente partout avec la même structure dans l'organisme ; il passe de la période d'accroissement à une seconde période de résorption, et dans la plupart des organes, la résorption s'accompagne de régénération par une espèce de substitution. Le tissu cicatriciel serait un cal provisoire favorisant le travail plus lent de la régénération.

La nature, dit-il, accomplit seulement l'un des actes du travail réparateur, formation, puis résorption du tissu cicatriciel, sans accomplir l'autre, qui est la régénération de la partie de la peau détruite, par exemple. Quoi qu'il en soit, la résorption du tissu cicatriciel est incontestable.

En examinant au microscope les bourgeons charnus et le tissu de cicatrice récent dans la peau, on est étonné du nombre vraiment considérable des éléments cellulaires du tissu conjonctif; la substance intercellulaire est relativement peu considérable, la consistance du tissu est très-faible, la vascularisation est assez grande, le tissu est abondamment pourvu de liquides. Plus tard, quand la cicatrice vieillit, on ne trouve plus que du tissu conjonctif ordinaire, c'est-à-dire un tissu à aspect fibrillaire, fibrilles ondulées et parallèles, possédant de distance en distance, et assez espacés, des éléments cellulaires fusiformes rares.

La substance intercellulaire a pris comparativement bien plus d'importance : le tissu de cicatrice est résistant, très-dense; il crie sous le scalpel ; les vaisseaux ont disparu pour la plupart ; les éléments cellulaires eux-mêmes ont diminué de volume.

Pendant que ces transformations ont eu lieu, le volume de la cicatrice a diminué.

Le tissu de cicatrice s'est transformé, il a diminué de volume en augmentant de densité. Il est susceptible de combler une perte de substance, de servir de tégument et de moyen de protection aux parties profondes. Il y a eu régénération dans l'élément principal, l'élément résistant du derme, le tissu conjonctif. La couche superficielle s'est seulement transformée en épi-

derme, et le tissu cicatriciel peut faire fonction de peau. Nous ne rencontrons pas, à la vérité, les éléments si complexes de l'appareil de formation des poils, de sécrétion de la sueur, de la matière sébacée ; mais ce sont là des organes accessoires dans l'élément principal.

Le tissu conjonctif de nouvelle formation se modifie sur place, et la rétraction de ce tissu cesse dès qu'il a atteint sa consistance normale. Les phénomènes de rétraction de l'inodule se limitent, quand la substance intercellulaire a changé de consistance, quand le nombre des éléments cellulaires a diminué, quand il s'est fait, soit une régénération, soit une consolidation définitive. Une formation cicatricielle temporaire peut, en effet, devenir définitive, à l'aide de modifications dont la durée est difficile à prévoir.

Dans certains organes, l'atrophie du tissu cicatriciel semble provoquée par une régénération du tissu qui tend à se substituer à une cicatrice fibreuse provisoire. Les exemples les mieux connus se rencontrent dans la cicatrisation des os, des nerfs, etc.; nous entrerons dans plus de détails à ce sujet, dans la seconde partie de notre travail. La régénération des tissus spéciaux, en pareil cas, provoque la disparition du tissu fibreux provisoire. Si la cicatrice s'est formée dans un tissu conjonctif, nous n'observerons qu'une diminution de volume, une augmentation de densité; la formation fibreuse primitive constitue une véritable régénération.

Pour nous résumer, la cause de la rétraction du tissu cicatriciel est due à un accroissement de densité qui tient sous sa dépendance la diminution de volume de l'inodule. L'augmentation de densité de la matière intercellulaire est une conséquence de l'âge de la cicatrice; c'est elle qui provoque l'atrophie, la disparition de la plupart des éléments cellulaires. Quand la densité de la matière intercellulaire a cessé de s'accroître, les phénomènes d'atrophie consécutive sont définitivement limités.

SECONDE PARTIE

La première partie de ce travail a été consacrée à l'étude des phénomènes les plus généraux de la cicatrisation au sein de tous les tissus. Cette étude d'ensemble présentait un grand nombre de points délicats à discuter : le rôle du blastème, l'origine du tissu cicatriciel, le mode de formation des nouveaux vaisseaux et des bourgeons charnus, la réunion, la greffe des bourgeons, condition le plus souvent indispensable de la réparation des plaies ; enfin, les transformations du tissu fibreux par condensation, par atrophie.

C'était, en résumé, l'histoire du tissu conjonctif dans les cicatrices, depuis son origine jusqu'à son atrophie ou plutôt sa rétraction.

Je crois avoir démontré que le tissu cicatriciel n'est pas un tissu spécial ; c'est un tissu qui a son origine dans le développement, dans l'accroissement interstitiel et cellulaire des éléments du tissu conjonctif que l'on rencontre dans toutes les plaies.

En effet, on peut prouver facilement que, quel que soit le siége de la solution de continuité, de la perte de substance, le tissu conjonctif sera toujours intéressé ; on l'y rencontrera, soit comme élément principal, soit comme charpente, élément accessoire ou générateur du tissu spécial lésé.

Il suffit d'examiner une coupe transversale d'un nerf, d'un muscle, pour se faire une idée de l'importance du tissu conjonctif qui en sépare les éléments spéciaux.

La solution de continuité intéresse ici forcément plusieurs tissus à la fois,

mais l'élément accessoire seul se développe ; au début il s'accroît, bourgeonne et réunit les deux bords opposés de la plaie, en réparant la perte de substance. Plus tard, l'élément principal, dont la régénération est plus lente, se développe en se substituant en partie au tissu fibreux provisoire. Cette identité d'origine nous explique l'identité de structure de toutes les cicatrices au début, entre tous les tissus divisés.

Je crois qu'on ne peut plus admettre aujourd'hui une génération spontanée d'éléments anatomiques, dans un blastème amorphe ; les phénomènes bien connus d'accroissement, de nutrition, de multiplication du tissu conjonctif de la plaie, suffisent seuls à comprendre l'origine réelle du tissu cicatriciel.

Les premiers phénomènes de la cicatrisation sont, quoi qu'on en ait dit, des phénomènes de régénération, avec cette restriction qu'un seul tissu, le tissu conjonctif, est susceptible de se régénérer rapidement; et comme il se trouve intéressé dans toutes les plaies, il suffit seul, au début, à réparer et à combler toutes les pertes de substance de l'organisme.

Il nous est donc maintenant facile d'expliquer pourquoi toutes les cicatrices sont fibreuses.

Pour M. Courty, les formations fibreuses provisoires indiquent la tendance de la nature à réparer nos organes divisés ou entamés ; elle ne réalise pas, mais favorise la régénération proprement dite, qui se fait plus lentement et par une simple modification du travail nutritif. La formation provisoire fera place plus tard, par substitution organique, à de nouvelles productions : au tissu tendineux, nerveux, osseux, etc. La cicatrice constitue un cal provisoire, et le tissu régénéré le cal définitif. De là, deux temps bien tranchés dans la réparation des pertes de substance : la cicatrisation et la régénération ; le tissu qui se régénère se substitue à la cicatrice. Si le tissu ne se régénère pas, la cicatrice n'en suivra pas moins la même évolution, elle se développera et disparaîtra plus tard. Si le temps de régénération n'a pas lieu, la disparition de la cicatrice entraînera la rétraction des tissus voisins.

Si le tissu intéressé est un tissu conjonctif simple, nul doute pour moi que la cicatrice ne constitue une régénération. Nous avons déjà vu qu'en pareil cas la condensation seule suffit à faire comprendre la rétraction. Si le tissu intéressé est complexe, un nerf par exemple, la cicatrisation sera d'abord

une régénération de l'élément accessoire de la charpente fibreuse du tissu; plus tard, l'élément principal bourgeonnera des deux côtés opposés de la plaie dans le tissu conjonctif de cicatrice, et la régénération sera complète puisqu'elle comprendra les deux tissus divisés. Il y a substitution du tissu nerveux au tissu cicatriciel; mais je crois que la cause de cette substitution est due au bourgeonnement actif du nerf dans le tissu conjonctif cicatriciel de formation récente. Si le tissu complexe est de ceux qui ne se régénèrent pas facilement, un muscle par exemple, la cicatrice sera fibreuse. L'élément musculaire principal, ne se régénérant pas, ne saurait provoquer l'atrophie du tissu cicatriciel. Si la rétraction se fait, la cause en est, comme je l'ai déjà dit, à la condensation des éléments conséquence de l'évolution normale du tissu conjonctif cicatriciel. J'admets donc, dans la cicatrisation, une première phase correspondant à la régénération du tissu conjonctif, et une seconde phase correspondant à celle que M. Courty désigne sous le nom de phase de régénération; elle correspond à la régénération plus lente des tissus spéciaux qui se substituent, en partie, aux régénérations rapides et provisoires du tissu fibreux.

C'est dans cette seconde phase que nous devons tenir compte surtout de la nature des tissus divisés. Les premiers phénomènes de la cicatrisation, identiques dans tous les tissus, ont fait l'objet de la première partie de ce travail; je vais maintenant examiner les phénomènes spéciaux que l'on observe dans les solutions de continuité des tissus complexes ou autres que le tissu conjonctif.

CHAPITRE Ier.

Cicatrisation dans le tissu osseux.

La formation du cal est un des phénomènes de cicatrisation les plus connus et les plus souvent observés. L'os divisé et même réséqué avec perte de substance, se régénère et se réunit. La régénération se produisant d'après des lois assez analogues à celles du développement normal, il m'a paru nécessaire d'exposer en quelques mots le mode d'accroissement des os. L'os s'accroît normalement en épaisseur, par couches incessamment formées à sa périphérie par le périoste. L'os s'accroît en hauteur par le développement incessant et l'ossification consécutive des cartilages épiphysaires. Le périoste est une membrane fibreuse dont la couche interne prolifère activement, et produit le blastème sous-périostal, tissu demi-liquide composé de cellules et de substance intercellulaire.

Le liquide intercellulaire, en devenant plus dense et en s'incrustant de sels calcaires, transforme le blastème en nouvelles couches osseuses qui assurent l'accroissement en épaisseur. M. Ollier a démontré d'une manière incontestable, par la transplantation du périoste et du blastème sous-périostal, l'activité propre des éléments anatomiques et le rôle important des proliférations cellulaires dans l'accroissement des tissus.

Dans l'accroissement des os en hauteur, les cellules, qui dérivent par génération directe des chondroplastes, déterminent la transformation de la substance intercellulaire qui les entoure ; cette substance subit l'envahissement

calcaire, l'ossification est consécutive à l'accroissement, à la multiplication des éléments anatomiques.

Virchow a démontré de la manière la plus évidente le développement continu, en exposant l'histoire du développement normal des os. Le fait fondamental que cet illustre anatomiste a prouvé, c'est la parenté de tous les éléments anatomiques de l'os. Ils dérivent tous du tissu conjonctif embryonnaire et peuvent passer alternativement et successivement de cellule plasmatique et de corpuscule de cartilage en ostéoplaste, en méloplaxes. Dans la vie de l'os on observe ainsi une série de permutations ou de substitutions; ces substitutions ou ces permutations dépendent toujours les unes des autres et, suivant les conditions dans lesquelles se trouve la partie qui prolifère, on les voit produire telle ou telle forme.

Les modifications successives de la substance intercellulaire ont la plus grande importance sur les propriétés des tissus. Le tissu conjonctif s'ossifie par sclérose de la substance intercellulaire, dans l'ossification des os secondaires de la voûte du crâne, par exemple. Le cartilage s'incruste de sels calcaires dans le développement des épiphyses.

En résumé, le mode normal d'accroissement et de nutrition des os prouve l'absence de tout blastème amorphe, et, en outre, l'activité propre des éléments cellulaires des tissus. Les cellules, en se multipliant, déterminent l'accroissement et la transformation des territoires intercellulaires qu'elles régissent.

Les solutions de continuité, les pertes de substance du tissu osseux, déterminent une suractivité dans les phénomènes normaux de la nutrition qui aboutit à la formation du cal. Quand un os est fracturé et que le périoste est conservé, celui-ci prolifère rapidement et peut en pareil cas former un véritable blastème, mais un blastème organisé, muni de cellules et de substance intercellulaire. En même temps le périoste s'épaissit; les tissus conjonctifs voisins, participant à la même excitation, augmentent de volume et prolifèrent à leur tour. C'est ainsi que les tissus voisins d'une fracture peuvent participer à la formation du cal fibreux; leur prolifération sert à la formation d'un blastème qui s'épanche entre les deux os divisés. On ne saurait affirmer, dit Virchow, que le cal soit une production purement périostique. Chaque fois

que le cal est abondant, il dépasse le périoste, il est produit par le tissu conjonctif des parties voisines. Dans la plupart des cas, la moelle de l'os participe à l'irritation; elle peut aussi, par une prolifération rapide de ses éléments cellulaires, augmenter de volume, s'unir au périoste entre les deux extrémités divisées, donner naissance à un blastème commun, qui se confondra avec le blastème périostique. La néoplasie périostique et la néoplasie médullaire se mélangeront et s'uniront par condensation de leur substance intercellulaire; le cal fibreux sera formé. L'envahissement calcaire par le phosphate et le carbonate de chaux déterminera la sclérose du tissu conjonctif; le cal provisoire sera constitué. C'est ainsi que se passent les phénomènes de réunion et de cicatrisation, quand les deux bouts de l'os divisé ne sont pas au contact, quand il y a perte de substance.

Si les deux bouts fracturés sont au contact, dans un os long par exemple, la prolifération fibreuse périostique périphérique et la prolifération centrale médullaire, formeront un double moyen d'union interne et externe, séparés par l'os au contact. Tels sont les moyens d'union et de consolidation provisoire des os fracturés.

Toutefois, le tissu osseux resté inactif peut prendre part à son tour au phénomène de consolidation. La matière intercellulaire de la substance compacte perd ses sels calcaires. Les éléments cellulaires redeviennent libres et prolifèrent, la vascularisation devient plus abondante, les deux bouts de l'os se ramollissent, et ce nouveau tissu bourgeonne en se substituant au cal provisoire, qui se résorbe. L'ossification succède de proche en proche au ramollissement qui s'avance en détruisant le cal provisoire. Bientôt, un travail analogue se passant dans les deux extrémités opposées de l'os, tout le cal provisoire disparaît et les deux extrémités se réunissent. La consolidation définitive est obtenue. A l'ossification provisoire du tissu conjonctif périostal et médullaire, succède la régénération de l'os par l'os.

En résumé, les ostéoplastes irrités ramollissent leur substance intercellulaire; ils prolifèrent, s'accroissent et déterminent par influence le ramollissement, l'irritation des parties ossifiées voisines; après avoir épuisé leur action, ils subissent une nouvelle ossification. Le résultat total et définitif consiste dans l'accroissement qui est rendu possible par le ramollissement.

Les formations provisoires internes et périphériques subissent bientôt la résorption. Le cal provisoire interne, la cheville osseuse, se transforme en moelle par le progrès du développement. Le cal provisoire osseux périphérique se résorbe à son tour, sous l'influence de la pression des divers organes qui entourent l'os ; non-seulement le tissu, mais encore la forme de l'organe, se trouve régénérée.

Nous pouvons suivre ici les différentes évolutions et transformations des éléments anatomiques. Partout prolifération, segmentation cellulaire, développement continu. Nous avons ici un exemple de solution de continuité complexe.

L'os sectionné présente ordinairement trois éléments intéressés à la fracture : le périoste, le tissu osseux compacte, la moelle. Le tissu conjonctif périostal et médullaire prolifère rapidement sous forme de blastème; le premier cal fibreux subit la transformation osseuse par sclérose de la substance intercellulaire. La lésion portant, en outre, sur le tissu osseux proprement dit, celui-ci prolifère à son tour, mais plus lentement, en se substituant au cal provisoire. L'os, en se réunisant à travers le cal provisoire, favorise la résorption et la transformation de la virole externe et de la cheville interne du cal provisoire. Si l'irritation est trop forte, ce qui peut arriver surtout s'il y a mobilité des fragments, le tissu conjonctif peut produire des éléments susceptibles de transformer en cartilage la matière intercellulaire qui les entoure.

Le cal fibreux deviendra cartilagineux. Dans certaines circonstances, il peut aussi rester avec l'aspect du tissu conjonctif ondulé; c'est ce que l'on peut observer dans les pseudarthroses.

Dans mes expériences sur la formation du cal chez les animaux, j'ai toujours vu, à l'autopsie, quand les fragments étaient mobiles, le périoste épaissi, très-dur, décollé dans une certaine étendue, prêt à rejoindre la moelle hypertrophiée et résistante. L'examen microscopique m'a montré des cellules de cartilage dans ces tissus en voie de prolifération. Le cal, sous l'influence d'une irritation trop grande, peut donc rester, soit à l'état fibreux, soit à l'état cartilagineux; le cartilage, à son tour, peut se transformer en os, si l'irritation diminue. Quand les fragments sont immobiles, le tissu

conjonctif saute toujours une de ces périodes de transformation et s'ossifie directement. Le cal fibreux ossifié est encore susceptible, sous l'influence d'irritations diverses, de se transformer en moelle, de se résorber.

Les proliférations des différents éléments qui constituent l'os, peuvent donc se faire dans des conditions différentes d'irritation, et ici, il est parfaitement évident que les conditions dans lesquelles naissent les éléments anatomiques, ont la plus grande influence sur leurs formes, leur nature, leur consistance. Le périoste peut déterminer la formation d'un tissu semblable à lui : c'est le cal fibreux ; il peut former du cartilage, si les fragments sont mobiles et irrités ; il peut former de l'os, de la moelle, sans qu'il y ait rien de fixe dans ses générations successives. Les degrés divers d'irritation déterminent des phénomènes de nutrition variables. Les éléments anatomiques fixeront autour d'eux, suivant ces conditions, comme substance intercellulaire, de la gélatine, de la chondrine, de l'osséine, des sels calcaires. L'étude des maladies des os nous présente beaucoup d'exemples de ces transformations hétérotopiques sous l'influence de causes diverses.

La formation du cal démontre donc l'activité des éléments anatomiques dans les néoplasies, et l'influence des conditions extérieures sur la nature même des tissus en voie de prolifération.

Il nous resterait, en terminant, à interpréter les différents phénomènes que nous venons d'étudier dans la formation du cal. Les phénomènes de régénération sont compliqués de phénomènes de substitution et se passent dans des conditions toutes particulières. Trois éléments servent à la régénération dans l'os ; ils sont tous les trois dérivés d'un même tissu générateur ; en proliférant, ils peuvent revenir au type primitif. Il semblerait qu'il y ait ici une certaine analogie avec ce qui se passe chez les plantes pour la reproduction des variétés, un véritable atavisme. Le tissu conjonctif peut donner naissance aux divers éléments qui constituent l'os. L'élément transformé par génération pourra ne pas produire des éléments semblables à lui, mais semblables à l'élément qui lui a donné naissance ; c'est ainsi que la moelle de l'os concourt à la formation du cal fibreux.

L'os, le périoste, la moelle, sont susceptibles de produire le cal ; mais comme le périoste et la moelle prolifèrent les premiers, ils servent à combler d'abord la perte de substance.

Plus tard se fait la régénération de l'os par l'os, et ce que nous avons pu voir, c'est que la cicatrisation se fait par un mode analogue à celui qui sert à l'accroissement. L'irritation que détermine la fracture amène fatalement les proliférations nécessaires à la réparation.

CHAPITRE II.

Cicatrisation dans le tissu cartilagineux.

L'étude des cicatrices dans le tissu osseux doit m'amener naturellement à étudier les cicatrices dans le tissu cartilagineux.

Le tissu cartilagineux est encore un tissu dérivé du tissu conjonctif.

Il se compose d'une substance intercellulaire hyaline et de cavités sphériques ou ovalaires dans lesquelles sont contenues une ou plusieurs cellules, avec noyau et nucléole.

Les parois de la cellule sont pour ainsi dire doublées d'une membrane externe ou secondaire. C'est dans les cartilages que l'on peut le plus facilement constater l'influence de la multiplication cellulaire sur le développement.

Les cartilages peuvent être distingués en plusieurs classes : les cartilages destinés à subir l'ossification, ou cartilages temporaires ; les cartilages permanents, ou cartilages d'encroûtement ; enfin, les fibro-cartilages.

On observe souvent la réunion, la cicatrisation des cartilages temporaires, par l'intermédiaire d'un véritable cal osseux ; la fracture hâte même l'ossification. Du reste, l'étude de l'accroissement normal de l'os en hauteur pourra nous servir à comprendre le mécanisme de cette cicatrisation ; nous n'y insisterons pas plus longtemps.

Les cartilages temporaires se trouvent placés dans des conditions spéciales ; ils sont pourvus de vaisseaux entourés de périchondre et dans un état d'accroissement très-actif.

Il existe, dans la science, un grand nombre de fractures chez le fœtus, consolidées au moment de la naissance.

On trouve décrit, dans tous les Traités de pathologie externe, l'arrachement des épiphyses.

En pareil cas, la consolidation peut être obtenue par un cal osseux.

Les cartilages costaux sont, pour ainsi dire, intermédiaires aux cartilages temporaires et aux cartilages permanents ; ils ne s'ossifient que très-tard et souvent même ils échappent à l'envahissement osseux.

Dans les nombreuses autopsies qui ont pu être faites après de pareilles lésions, on a constaté un cal osseux toutes les fois que la consolidation avait été obtenue.

Lobstein, Magendie, Laugier, Villermé, Autenrieth, Dœrner, en ont rapporté et décrit un grand nombre d'exemples.

Les fibro-cartilages sont des tissus complexes, formés d'une gangue de tissu conjonctif, dans lesquels se trouvent disséminés un nombre plus ou moins considérabble de cellules cartilagineuses.

La cicatrisation, dans ce tissu, est obtenue plus souvent par un tissu fibreux intermédiaire, susceptible de subir l'envahissement osseux.

Les nombreux cas de fracture et de réunion des fibro-cartilages du larynx et du pavillon de l'oreille, en montrent des exemples trop bien connus pour qu'il soit besoin d'y insister davantage.

La cicatrisation, dans les cartilages diarthrodiaux, mérite de nous arrêter plus longtemps ; on trouve à ce sujet un plus grand nombre d'opinions contradictoires.

Les cartilages diarthrodiaux sont entièrement privés de vaisseaux et de nerfs ; ils forment des couches assez peu épaisses qui recouvrent les extrémités articulaires des os ; ils vivent donc aux dépens des parties voisines.

M. Richet, se basant sur l'absence de vaisseaux et de nerfs, a cru pouvoir les comparer à l'épiderme ; ayant fait subir une perte de substance à un cartilage, M. Richet put voir, après trois mois, que le cartilage était coupé comme un ongle qu'on vient de rogner, et sans aucune trace de cicatrisation.

M. Broca, au contraire, a présenté en 1851, à la Société anatomique, plusieurs cicatrices réunissant des fragments cartilagineux.

Sur une des pièces pathologiques, on pouvait constater un cal fibreux dans une fracture de la rotule ; les bords du cartilage diarthrodial étaient réunis par une bandelette fibreuse qui se continuait de part et d'autre avec le tissu cartilagineux divisé.

M. Richet critique vivement cette observation, et pense qu'elle ne prouve nullement la possibilité de la cicatrisation des cartilages.

La meilleure preuve, dit-il, que cette cicatrice a eu pour base des vaisseaux de nouvelle formation, fournis par l'os, c'est que dans les cas les plus fréquents, si l'os n'est pas intéressé, s'il n'y a pas d'inflammation, la réunion n'a pas lieu.

Les faits de cicatrisation par un cal fibreux ont cependant été confirmés par des expériences probantes de Redfern, en 1851.

M. Deville, dans sa thèse, n'admet pas que les pertes de substance se réparent. Du reste, il distingue les phénomènes de cicatrisation dans les cartilages permanents, des mêmes phénomènes dans les cartilages temporaires. Aussi admet-il comme prouvée la réunion des fractures des cartilages costaux et des cartilages du larynx ; le plus souvent la réunion se fait par un mécanisme analogue au cal, et l'ossification suit la réunion. Ces cartilages ont des vaisseaux, un périchondre ; les conditions dans lesquelles ils se cicatrisent sont bien différentes.

Pour mon compte, j'admets que même les cartilages permanents, dans certaines conditions, peuvent se réunir par un cal fibreux. Il y a toujours développement continu.

Pour la formation du cal osseux, la substance intercellulaire de l'os se ramollit et l'ostéoplaste prolifère.

La substance intercellulaire du cartilage se ramollit et se transforme ; les cellules se multiplient, s'allongent et deviennent fusiformes ; le tissu fibreux nouvellement formé des deux côtés réunit les cartilages.

Au voisinage des solutions de continuité, le cartilage subit des transformations analogues à celles qui se passent, par exemple, entre deux lèvres d'une solution de continuité de la cornée. Ces deux tissus manquent tous les deux de vaisseaux, et c'est là ce qui constitue dans leur mode de cicatrisation une certaine analogie.

L'absence de vaisseaux n'entraîne pas, comme conséquence fatale, l'impossibilité d'un acte autonomique de développement, d'inflammation.

L'histoire des abcès de la cornée nous prouve bien le contraire.

Le cartilage, quoique privé de vaisseaux, se nourrit avec activité; s'il se nourrit, il est susceptible d'un trouble dans ses actes de nutrition, par action locale ou générale: il peut donc s'altérer, s'enflammer par multiplication active de ses éléments cellulaires. La prolifération trop active peut même aboutir à la suppuration.

Les plaies des cartilages suractivent les phénomènes de nutrition, de prolifération.

La prolifération du cartilage donne naissance à du tissu fibreux de nouvelle formation; ce tissu assurera la greffe, la réunion; c'est encore un phénomène d'atavisme.

L'inflammation des cartilages, aussi bien que leur cicatrisation par un cal fibreux, ne peut plus aujourd'hui être mise en doute. Les produits de prolifération anormale de l'inflammation apparaissent seulement avec un caractère tout particulier; ils sont, ou osseux, ou fibreux, ou purulents. Du reste, il suffit d'enflammer artificiellement une articulation, pour observer à l'examen microscopique toute la part que le cartilage prend aux phénomènes de l'inflammation.

Pour me résumer, le fait de la réunion par cicatrisation fibreuse est parfaitement authentique.

La vitalité du tissu cartilagineux explique la possibilité de la réunion par prolifération. Si beaucoup d'auteurs se sont refusés à croire à la réunion des cartilages, c'est qu'on les a crus longtemps incapables d'aucune activité propre, à cause de l'absence des vaisseaux.

Nous avons démontré assez souvent, dans le courant de ce travail, que le rôle important était dans l'activité cellulaire; on ne sera donc pas étonné du rôle actif que j'ai attribué aux chondroplastes dans la cicatrisation.

Le cartilage ne reproduit pas le cartilage, nous n'en avons aucun exemple; mais nous sommes autorisé à considérer la réunion par un cal fibreux comme une régénération. Qui ne connaît aujourd'hui l'origine commune du tissu osseux et cartilagineux, dans le tissu conjonctif embryonnaire!

Le tissu conjonctif peut facilement, même chez l'adulte, s'ossifier, devenir le point de départ d'un enchondrome.

Les os, aux différentes périodes de leur développement, passent de l'état fibreux à l'état cartilagineux, osseux ; nous avons évidemment là trois états d'un même tissu, et non trois classes de tissus différents.

Je n'insisterai point sur les preuves nombreuses que je pourrais donner à l'appui de ce que j'avance.

Les détails dans lesquels je suis entré à propos de la formation du cal, suffiront, je l'espère, avec les précédents, pour justifier mon assertion.

La cicatrisation, dans le tissu osseux et cartilagineux, rentre donc dans la grande classe des régénérations des tissus de la substance conjonctive. Sauf quelques conditions particulières, nous pouvons ici faire l'application de la théorie de la cicatrisation par le développement continu des tissus.

Il faut cependant faire ici une réserve que nous avons déjà faite à propos du cal : les tissus cartilagineux et osseux sont deux variétés d'une espèce de tissu conjonctif ; chacun de ces tissus, en se cicatrisant, pourra, par une espèce d'atavisme, ramener la variété au type générateur.

Cette loi, vraie dans la nature pour la reproduction des individus, est encore vraie en anatomie microscopique, pour la reproduction, la régénération des tissus.

CHAPITRE III.

Cicatrisation dans le tissu épithélial et élastique.

Dans les tissus épithéliaux, la substance intercellulaire a disparu ; comme dans les tissus végétaux, la cellule touche à la cellule.

Les tissus épithéliaux recouvrent le système cutané, le système muqueux, séreux ; ils tapissent tous les conduits excréteurs de l'organisme. Les glandes elles-mêmes, d'après les découvertes de Remack et de Kölliker, ne sont que des amas d'éléments épithéliaux.

Le mode de formation des glandes chez l'embryon, aux dépens des feuillets germinatifs externe et interne, démontre cette origine de la manière la plus claire. Nous rangerons encore dans la classe des produits épithéliaux, les ongles, les poils et les cellules pigmentaires.

L'épithélium à la surface des muqueuses, l'épiderme à la surface de la peau, vivent indépendamment des vaisseaux, par imbibition aux dépens des parties voisines.

Les nombreuses cellules qui forment les couches de limite de la peau et des muqueuses, sont continuellement renouvelées par une prolifération continue et incessante des couches profondes du tissu conjonctif.

Les phénomènes de réparation dans ces tissus pourront se faire dans des conditions variables. Si l'épithélium est en partie enlevé, les couches profondes, en s'élevant, combleront bientôt la perte de substance ; si tout l'épithélium est enlevé, le tissu conjonctif, mis à nu, se créera de toutes pièces une nouvelle couche épithéliale, par sa prolifération plus active, en absorbant sa matière intercellulaire au profit de sa pullulation. On ne saurait nier ici

la parenté des deux tissus. Le contact d'un liquide ou d'un gaz, le frottement de solides, semblent déterminer le plus souvent, dans l'organisme, la formation des épithéliums aux dépens du tissu conjonctif.

Je ne puis entrer dans des détails spéciaux sur la formation des ongles et des poils ; ces modifications dans la disposition des formations épithéliales nécessitent des appareils spéciaux et des conditions particulières : tout le monde sait que le poil arraché peut se reproduire ; l'ongle dont la matrice subit une inflammation, tombe et se reproduit. Les plaies des glandes sont des plaies complexes qui se cicatrisent par leur élément fibreux. Nous ne pouvons donner aucun détail sur la régénération du tissu propre de la glande ; l'atrophie, l'hypertrophie et l'hétérotopie de certaines glandes, montrent bien la possibilité de la régénération.

Les régénérations physiologiques de ces tissus nous montrent clairement l'absence de tout blastème amorphe. Le caractère le plus général des formations épithéliales, c'est la rapidité avec laquelle elles se reproduisent, en parcourant leur existence éphémère. De l'absence des vaisseaux, il ne faudrait point conclure à l'inactivité des éléments. Là, comme partout ailleurs, pendant la vie de l'élément anatomique, nous pouvons constater son autonomie, son activité de prolifération. On peut se convaincre, malheureusement trop souvent, du rôle important que les produits épithéliaux peuvent jouer dans le développement de certaines tumeurs.

La formation d'un épithélium assure la cicatrisation définitive dans les plaies cutanées et dans les plaies des muqueuses. Dans la cicatrisation des plaies très-vastes, on peut voir le tissu conjonctif, mis à nu, se créer de toutes pièces une surface épithéliale. En pareil cas, l'examen microscopique nous démontre de la manière la plus évidente toutes les transitions entre la couche épithéliale formée de cellules sans substance intercellulaire et les cellules plasmatiques profondes du tissu.

Les cellules pigmentaires sont disséminées le plus souvent au milieu des éléments épithéliaux ; ce sont des cellules épithéliales infiltrées de granulations noirâtres. Ces cellules ne se reproduisent pas ordinairement dans les cicatrices de la peau, dans le nouvel épithélium de limite ; c'est ce qui fait que

les cicatrices de la peau sont blanches, chez le nègre comme chez le blanc, quand le réseau de Malpighi a été complètement détruit.

Toutefois, il ne serait pas impossible que certaines cellules épithéliales ordinaires subissent la transformation pigmentaire; nous en avons des exemples dans certaines tumeurs.

Le tissu élastique est un tissu disséminé sous des proportions variables dans le tissu conjonctif ; il se présente sous la forme de rubans transparents enroulés et anastomosés ; ce qui caractérise ce tissu, c'est d'abord son élasticité propre, qui lui a valu son nom, et la résistance qu'il offre à tous les agents chimiques les plus actifs.

Kölliker, Virchow, Schwann, considèrent les fibres élastiques comme dérivant des cellules plasmatiques étoilées. La modification chimique, l'épaississement et la sclérose de la paroi cellulaire, donneraient aux cellules plasmatiques l'aspect de réseau et de fibres.

Le tissu élastique est donc encore un dérivé du tissu conjonctif. Le tissu conjonctif concourt-il au travail de cicatrisation, se régénère-t-il? Ce tissu, par son mode d'origine, est incapable de reproduction directe; mais de nouveaux éléments du tissu conjonctif dans la cicatrice pourront subir, sous l'influence de causes variées et inconnues, la transformation élastique ; on rencontre des fibres élastiques dans des cicatrices anciennes. Dans une cicatrice assez récente de la peau, j'ai pu constater l'absence de fibres élastiques dans la plaie; les fibres élastiques des tissus sains s'arrêtaient net au niveau de la cicatrice. Dans les cicatrices anciennes, on peut cependant en constater un assez grand nombre.

CHAPITRE IV.

Cicatrisation dans le tissu nerveux.

Nous avons étudié successivement les phénomènes généraux de la cicatrisation dans le tissu conjonctif proprement dit et dans ses dérivés : tissu osseux et médullaire, tissu cartilagineux, tissu épithélial et élastique. Il nous reste maintenant une seconde classe de tissus que Virchow a désignée sous le nom de *tissus animaux supérieurs*. On pourrait présumer, dit-il, que les nerfs, les muscles, les vaisseaux, sont de véritables conduits dont le contenu serait plus ou moins mobile. Cette comparaison, qui paraît un peu superficielle à Virchow lui-même, qui l'a émise, me parait présenter un certain avantage : c'est celui de montrer l'analogie de forme des trois tissus, dans lesquels on trouve un tube fibreux, *périnèvre, sarcolemme, paroi capillaire*, et un contenu, la myéline et le *cylinder axis*, la substance contractile plus ou moins solide, et enfin le sang dans le capillaire, avec ses cellules ou globules blancs et rouges, avec sa substance intercellulaire ou plasma liquide. Je n'insiste pas sur ce parallèle; l'importance physiologique et le développement spécial de ces tissus justifient suffisamment leur groupement en une seule classe.

L'étude des cicatrices dans le tissu nerveux présente le plus grand intérêt. On peut les étudier, soit dans les nerfs périphériques, soit dans les centres. Commençons d'abord par l'étude des phénomènes de la réunion et de la cicatrisation dans les tubes nerveux périphériques.

On sait depuis longtemps que les nerfs sectionnés peuvent se réunir. C'est

en 1776 que William Cruikshank vit la continuité des deux bouts d'un nerf pneumogastrique rétablie par une cicatrice blanchâtre, analogue à du tissu nerveux.

L'examen microscopique et l'épreuve physiologique mirent hors de doute la régénération des tubes nerveux dans la cicatrice.

Michaëlis et Fontana confirmèrent, par leurs expériences, les faits observés par Cruikshank.

En 1838, Otto Steinrueck étudia les réunions nerveuses, et démontra une fois de plus les régénérations par de nouvelles preuves anatomiques et physiologiques.

En 1842, M. Vergès, prosecteur de la Faculté de Montpellier, présenta, comme thèse, une série de recherches expérimentales sur les *Régénérations nerveuses*. L'auteur soumit les différents résultats de ses expériences à MM. Lordat, Dubrueil, Bouisson, Estor, qui furent unanimes à reconnaître la réalité des régénérations.

D'après Steinrueck, le névrilème, après la section, s'hypertrophie et donne naissance à une exsudation de lymphe coagulable, laquelle se transforme en tissu fibro-cellulaire qui réunit les deux extrémités du nerf coupé. C'est dans ce tissu qu'apparaîtront les fibres nerveuses.

La cicatrice, d'abord fibreuse, acquiert plus tard, par régénération, l'élément nerveux.

La rapidité de cette régénération est très-variable suivant l'âge, l'immobilité des nerfs et la distance qui les sépare.

Waller, en 1851, reprit l'étude des régénérations à un nouveau point de vue. Waller ne se contenta point d'examiner l'apparition des tubes nerveux dans les cicatrices qui servent à la réunion des nerfs ; il établit, en outre, les conditions différentes dans lesquelles se trouvent les tubes nerveux centraux et périphériques après la section. Dès que le bout nerveux périphérique a été soustrait à l'action des centres par la division traumatique du tissu, le tube s'altère dans son entier, jusqu'aux dernières ramifications terminales. Il s'altère par coagulation de son contenu, sa myéline disparaît, son périnèvre fibreux s'affaisse et se plisse.

Le nerf soustrait à l'influence des centres meurt aussi bien pour la fonction que dans ses éléments anatomiques.

Waller voulait faire de sa découverte une nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux. C'est ainsi qu'il l'a soumise à l'Académie des sciences de Paris, le 23 novembre 1851.

Quand les tubes nerveux ont subi l'altération consécutive à la section, ils peuvent, dit-il, se régénérer dans un temps variable, de un à six mois par exemple. Cette régénération avait, à ses yeux, pour condition indispensable la réunion préalable des nerfs divisés, la transmission possible à la périphérie de l'influence des centres.

Waller constata l'apparition des tubes nerveux normaux, en même temps dans la cicatrice et entre les anciens nerfs dégénérés à la périphérie. Pour lui, un nouveau nerf se reformerait de toutes pièces de la périphérie vers le bout central. La réapparition de la fonction coïnciderait toujours avec la régénération

M. Ch. Robin, qui partage l'opinion de Waller, admet comme lui la régénération totale des nerfs. Les fibres nerveuses, dit-il, apparaissent à l'état de fibres de Remack, fibres nerveuses embryonnaires, subissant plus tard les phases normales d'un nouveau développement, pour se transformer en fibres à doubles contours.

Schiff a démontré au contraire, dans une communication qu'il fit à l'Académie des sciences, dans la séance du 6 mars 1854, que les tubes nerveux, altérés à la périphérie par la section, perdaient seulement leur myéline par dégénérescence graisseuse et résorption.

La réapparition de la myéline constituerait pour lui un phénomène de réparation nerveuse et non de régénération dans les nerfs périphériques.

Cet auteur admet encore cependant, comme condition indispensable de la régénération périphérique, la réunion préalable de la solution de continuité par une cicatrice nerveuse.

MM. Vulpian et Philippeaux ont démontré récemment la possibilité de la régénération périphérique sans réunion préalable des deux bouts du nerf divisé. Ils ont encore démontré que le phénomène se passait de la même façon dans les nerfs sensitifs moteurs et sympathiques.

Si la réunion avec les centres n'est pas indispensable à la régénération, on a observé cependant qu'elle se fait beaucoup plus rapidement quand la réunion a pu s'effectuer. Quoi qu'il en soit, le fait même de l'altération nerveuse et de la régénération périphérique reste inexpliqué; la solution de continuité retentit au loin jusqu'aux extrémités terminales des nerfs.

Le nerf s'altère, perd ses propriétés physiologiques, mais sa mort n'est que momentanée : au bout d'un certain temps, il pourra reprendre sa structure et récupérer ses fonctions normales.

Dans un bout périphérique régénéré dans de pareilles conditions (indépendamment des centres), on peut encore, par une nouvelle section, produire une nouvelle dégénération périphérique, suivie de régénération. La réunion des deux bouts divisés n'est donc nullement indispensable à la régénération.

Ces expériences prouvent, suivant ces physiologistes, l'autonomie du tissu nerveux, son indépendance. La fonction est inhérente à l'intégrité de l'organe; elle serait presque une propriété de tissu.

D'après les expériences que je viens de citer, l'altération du nerf semblerait être seulement un trouble consécutif à l'irritation de la section, et non une mort définitive qui nécessiterait l'apparition d'une nouvelle génération du tube nerveux.

L'expérience qui consiste à reproduire les phénomènes de l'altération et de la régénération sur un bout périphérique d'un segment nerveux déjà séparé des centres, montre bien que l'interruption de la transmission de l'influence du cerveau ou de la moelle n'en est point la cause; elle montre aussi que la réunion par une cicatrice n'est point la condition indispensable à la régénération.

Si l'on se reporte à une discussion qui a eu lieu, en 1864, à l'Académie de chirurgie, on pourra voir que les données physiologiques de M. Vulpian peuvent être corroborées par de nombreux faits cliniques. Dans cette séance, M. Verneuil a cité plusieurs exemples incontestables de malades qui ont pu, après la résection d'une longueur de 3 et 4 centimètres de nerfs, recupérer en partie la fonction sans réunion préalable avec les centres. Ces faits étaient

opposés aux conséquences que l'on semblait vouloir tirer d'une communication de M. Laugier.

M. Laugier avait pratiqué la suture du nerf médian et avait vu, le jour même le rétablissement de la sensibilité, et le lendemain celui de la motilité.

M. Nélaton avait réuni le nerf médian, dans une autre circonstance, après l'ablation d'un névrôme; la paralysie consécutive disparut au bout de sept jours.

M. Verneuil ne pense pas que l'on puisse conclure de ce qu'on a vu les fonctions d'un nerf coupé se rétablir après qu'on avait suturé les deux bouts, que le retour des fonctions soit dû à la suture, car les mêmes choses se sont vues alors qu'il n'y avait ni affrontement ni soudure. « On ne sait, dit-il, vraiment comment et par quel mécanisme se rétablit l'influx nerveux. On ne peut affirmer que c'est à l'affrontement qu'est dû le retour des fonctions.»

Si la cicatrisation et la réunion des nerfs ne sont pas indispensables à la récupération des fonctions, il me semble aujourd'hui prouvé qu'elle peut cependant arrêter les phénomènes de dégénération, hâter les phénomènes de régénération périphérique.

J'ai pu constater par de nombreuses expériences les altérations des nerfs périphériques décrites par Waller, Vulpian et Philippeaux.

Les nouvelles découvertes doivent évidemment modifier aujourd'hui la manière dont on envisage la formation de la cicatrice entre deux nerfs divisés.

Il est aujourd'hui hors de doute que c'est le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux nerveux, et qui en forme le névrilème qui, par son accroissement, par sa prolifération, sert à la formation de la cicatrice fibreuse qui réunit provisoirement les faisceaux nerveux divisés. Il peut y avoir là, comme partout ailleurs, réunion par greffe de bourgeons ou par solidification d'un tissu conjonctif embryonnaire, intermédiaire d'un véritable blastème.

Toutefois le tissu fibreux, selon l'expression de M. le professeur Courty, ne constituera qu'une attelle vivante, un cal provisoire.

L'immobilité qui résultera de cette réunion fibreuse, mettra les deux bouts du nerf dans les conditions les plus favorables à la régénération.

Cette considération serait assez puissante, à elle seule, pour autoriser les tentatives de suture immédiate.

Mais ce qui doit nous intéresser surtout, c'est la régénération du tissu nerveux dans la cicatrice fibreuse.

Supposons les deux bouts d'un nerf réunis par un cal provisoire ; cette réunion est en général assez rapide. Que va-t-il se passer? Quelles sont les modifications qui vont apparaître dans le bout central et dans le bout périphérique?

Le bout périphérique s'altère et meurt momentanément pour la fonction. La myéline s'altère et disparaît. La paralysie consécutive arrive nécessairement.

Le bout central, au contraire, conserve sa structure et ses fonctions normales. On peut voir seulement, entre ses faisceaux entièrement sains, une prolifération plus abondante de tissu conjonctif dans le voisinage de la plaie.

Le bout périphérique, au contraire, s'altère avec une rapidité plus ou moins grande ; ce n'est bientôt plus qu'un cordon fibreux, sans propriété spéciale; la myéline a disparu. Mais bientôt les phénomènes de dégénération s'arrêtent, la myéline reparaît, et le nerf, un moment menacé dans son existence, reprend en partie ses fonctions.

Nous pouvons donc examiner la cicatrice dans deux périodes : dans un cas, nous avons un nerf sain et un nerf altéré réparés par le tissu fibreux ; dans l'autre, le nerf périphérique, ayant récupéré sa myéline, se trouve dans les mêmes conditions que le bout central.

Les phénomènes de la régénération dans le bout central et dans le bout périphérique, doivent évidemment se ressentir des différences si grandes de structure, dans les tissus qui doivent se réunir aux différentes périodes que nous venons d'étudier.

Examinons maintenant les phénomènes qui ont leur siége exclusif dans la cicatrice. Pour M. Robin, les fibres de Remack apparaîtraient de toutes pièces, par une espèce de génération spontanée, au sein du tissu fibreux en même temps qu'entre les nerfs périphériques. Plus tard, par le progrès du développement, ces fibres se transformeraient en tubes à double contour,

se substituant dans la cicatrice au tissu fibreux, et à la périphérie aux anciens tubes nerveux altérés.

Les tubes de nouvelle formation se réunissant, se fusionnant par inosculation avec le bout central, rétabliraient le circuit nerveux.

L'opinion de M. Robin n'est point en harmonie avec les découvertes de M. Schiff.

Les tubes nerveux de nouvelle formation ne se substituent point aux tubes nerveux périphériques ; il y a seulement réparation de la substance nerveuse par une nouvelle formation de myéline.

S'il se fait une génération d'emblée, elle ne peut se produire que dans le tissu fibreux cicatriciel ; ces tubes de nouvelle formation rétabliraient le circuit en se réunissant au bout central et au bout périphérique.

M. Vergès, dans sa thèse, explique de la façon suivante le mode de réunion, de régénération des nerfs dans les cicatrices :

«Quand deux nerfs sont divisés, il se fait, dit-il, un épanchement de lymphe plastique ; cette lymphe s'organise et se vascularise. Cette première période correspond évidemment à la formation de la cicatrice fibreuse.

»A une époque plus avancée, la lymphe plastique se creuse de canaux névrilématiques qui s'avancent tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, du bout supérieur vers le bout inférieur, tantôt des deux bouts à la fois vers la partie moyenne.

»A une période plus avancée, ces canaux sécrètent à leur tour de la substance médullaire, pour former des filets nerveux dont le volume, d'abord bien moindre que celui des filets nerveux du tronc primitif, devient égal lorsque la régénération est ancienne.»

La sécrétion de la substance médullaire est due au réseau vasculaire de la cicatrice en communication avec les réseaux sanguins communs aux deux nerfs divisés.

Béclard, Tiedemann et Dugès comprennent la régénération du tissu nerveux dans la cicatrice de la même manière. D'après M. Follin, « la reproduction de la substance nerveuse a lieu de la façon suivante : dans la la trame celluleuse déjà produite, on voit se développer isolément des stries cylindriques, plus blanches que le tissu qui les supporte, et visibles à l'œil

p. 65 - 72 .1 cr.

Pour la cicatrisation, il est donc nécessaire d'une irritation qui provoque la prolifération sans amener la luxuriation, qui aboutit à l'inflammation, à la destruction des éléments anatomiques.

De là, l'explication du fait général observé dans l'acte cicatriciel. Le chirurgien excite ou modère l'activité des tissus, pour diriger vers un but utile l'activité du développement.

Telles sont les données générales auxquelles j'ai dû me borner dans ce travail ; je n'ai voulu traiter que de l'acte cicatriciel cellulaire dans l'élément anatomique, dans le tissu. L'étude plus spéciale de la cicatrisation dans les systèmes organiques aurait nécessité des développements trop considérables pour que j'aie cherché à l'entreprendre ; à plus forte raison n'ai-je pu aborder le point de vue chirurgical ; je n'ai voulu traiter qu'un point bien limité du sujet si vaste de la cicatrisation.

Il ne m'a pas paru inutile de combattre la théorie du blastème, déjà si ébranlée par la *Pathologie cellulaire* de Virchow.

Peut-être considérera-t-on comme très-minime le résultat pratique qui peut résulter de l'admission de la nouvelle théorie du développement continu; mais, quelque minime qu'il soit, je serai bien heureux si j'ai pu contribuer à l'obtenir.

Toute vérité anatomique ou physiologique est bonne à connaître.

Les découvertes souvent au premier abord les plus indifférentes, peuvent plus tard devenir la source et l'origine des résultats les plus inattendus.

Il est sans contredit de nombreuses applications importantes qui pourront résulter de cette nouvelle manière de comprendre ce mode de développement des tissus.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Les principaux travaux que l'on peut consulter pour l'étude de la cicatrisation, sont les suivants :

John Bell. Traduction annotée par M. Estor ; 1796.

Benoît. Autoplastie de la main ; *Montpellier médical*, avril 1860.

Paul Bert. De la greffe animale ; Thèse de Paris, 1863.

Bouisson. Tribut à la chirurgie, tom. II, pag. 153. — De la ventilation des plaies et des ulcères.

Clémenceau. De la génération des éléments anatomiques ; Thèse de Paris, 1865.

Cornil. De la régénération des nerfs ; *Archives générales de médecine*, 1862.

Courty. Compte-rendu de la clinique chirurgicale de Montpellier, année 1851, pag. 275, chapitre X. — De la formation des cicatrices, de leur rétractilité et des difformités qui en résultent.

Delpech. Mémoire sur le trichiasis. — Divers travaux sur le tissu inodulaire.

Deville. Faculté de médecine de Paris. Concours pour l'agrégation (section de chirurgie), 1847 : des différents modes de réunion et de cicatrisation des plaies.

Flourens. Recherches sur le système nerveux et sur la formation des os.

Follin. Pathologie externe.

Hunter. Œuvres complètes, traduction Richelot ; Paris, 1839.

HUTIN. Mémoire couronné par l'Académie Impériale de médecine, dans la séance du 12 décembre 1854 : Des cicatrices dans les différents tissus.

JOBERT (de Lamballe). De la réunion en chirurgie; 1865.

KÜHNHOLTZ. Considérations générales sur la régénération des parties molles du corps humain ; Montpellier, 1841.

LAFOSSE. Concours pour l'agrégation dans la Faculté de Montpellier, 1836 : Histoire de la cicatrisation, de ses modes de formation et des considérations pathologiques et thérapeutiques qui en découlent.

LAUGIER. Dictionnaire de médecine, tom. VII, pag. 569 : Cicatrice, cicatrisation.

LEBERT. Physiologie pathologique, tom. I; 1845.

OLLIER. Différents mémoires sur la formation des os, Journal *de Physiologie* de Brown-Séquard; 1858-59-62.

PANAS. Concours pour l'agrégation (section de chirurgie et d'accouchements); 1863 : Thèse sur les cicatrisations vicieuses et les moyens d'y remédier.

PAULICKI. *Allgemeine Pathologie.* Lissa; 1862.

CH. ROBIN et OLLIER. Mémoire sur quelques points de la cicatrisation en général, et sur celle des artères en particulier, lu à la Société de biologie, le 16 janvier, 1858.

SERRES. Traité de la réunion immédiate, 1855.

VERGÈS. Coup d'œil historique et recherches expérimentales sur les régénérations nerveuses; thèse présentée à la Faculté de médecine de Montpellier, le 1er juin 1842.

VIRCHOW. Pathologie cellulaire.

WALLER. Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux; 1852.

Ce court index bibliographique me dispensera de faire un historique. Je n'ai pas cru devoir reproduire ici ce que l'on trouve si bien indiqué dans tous ces ouvrages.

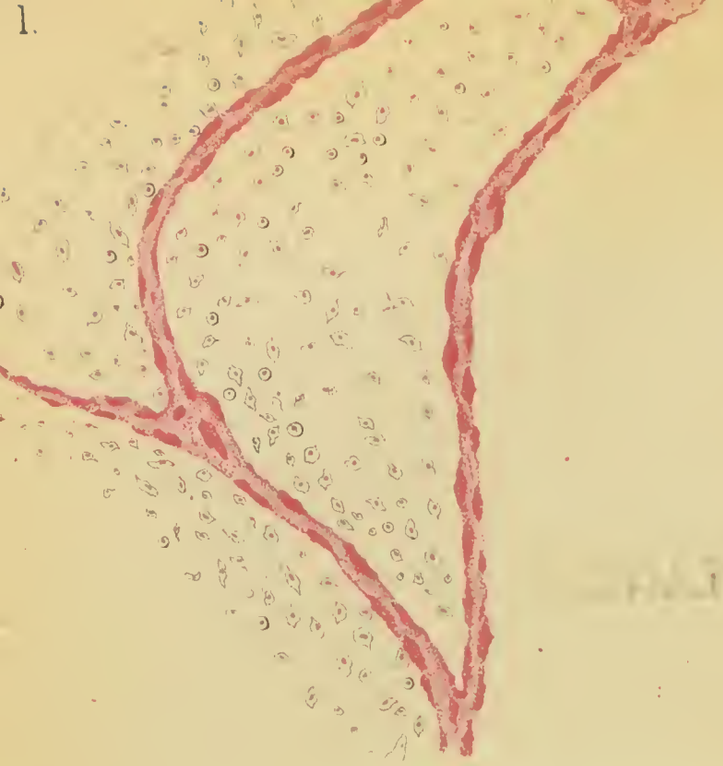
Mon travail avait pour but d'exposer la cicatrisation dans les différents tissus, comme on peut la comprendre aujourd'hui. Il ne m'a pas paru utile

de montrer, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, la régénération des chairs, tour à tour admise et rejetée sans preuves certaines.

Je n'ai pas discuté non plus la théorie plus moderne de l'organisation du sang : j'ai cru qu'il était peu important de combattre une théorie que personne ne soutient plus. J'ai pris la question telle qu'elle me paraît posée aujourd'hui. Je n'ai donc discuté que la théorie de l'organisation d'emblée d'un blastème amorphe, pour la mettre en parallèle avec une théorie plus moderne et plus vraie, je crois, la théorie du développement continu.

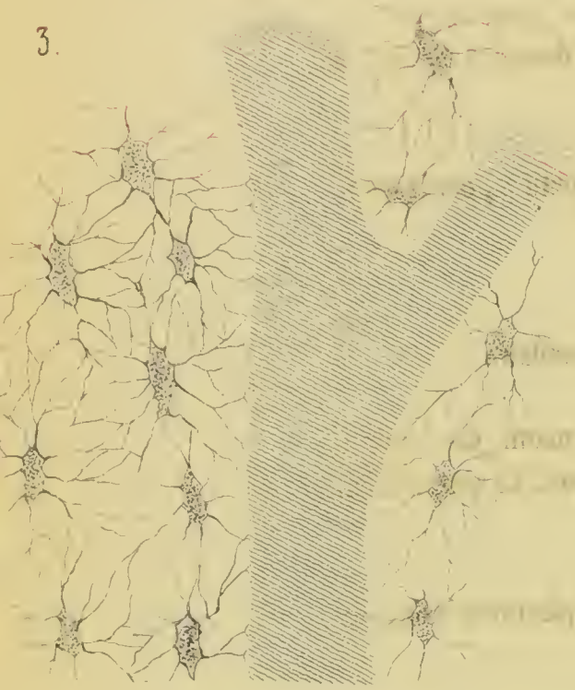
FIN.

1.

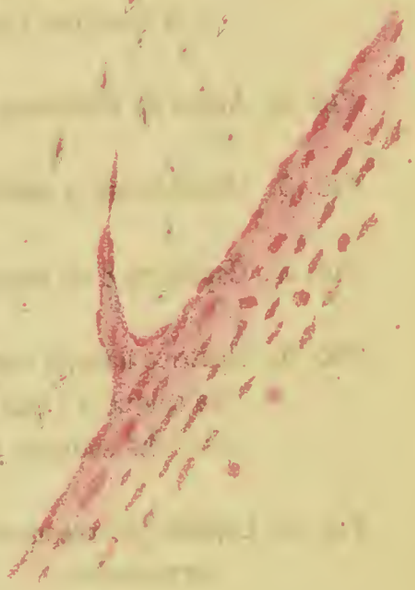


2.

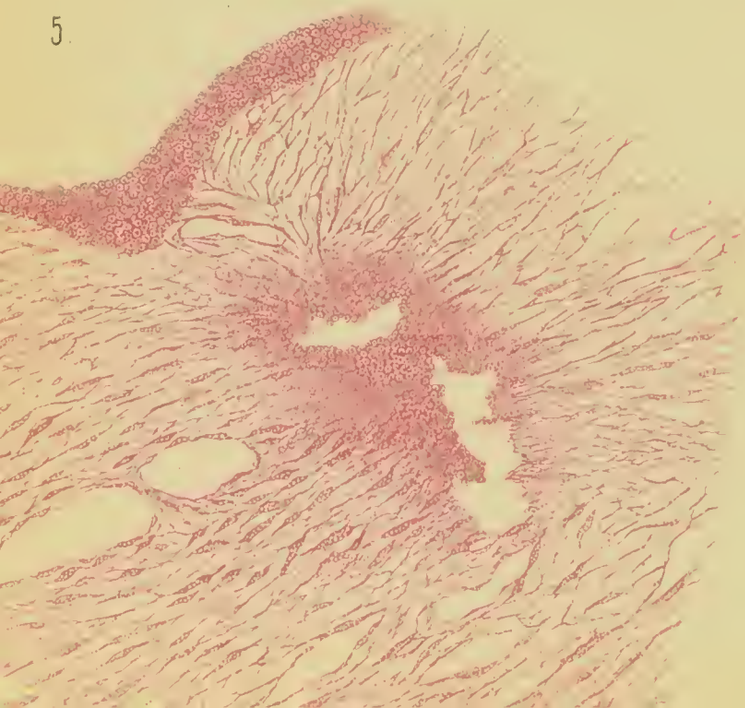
3.



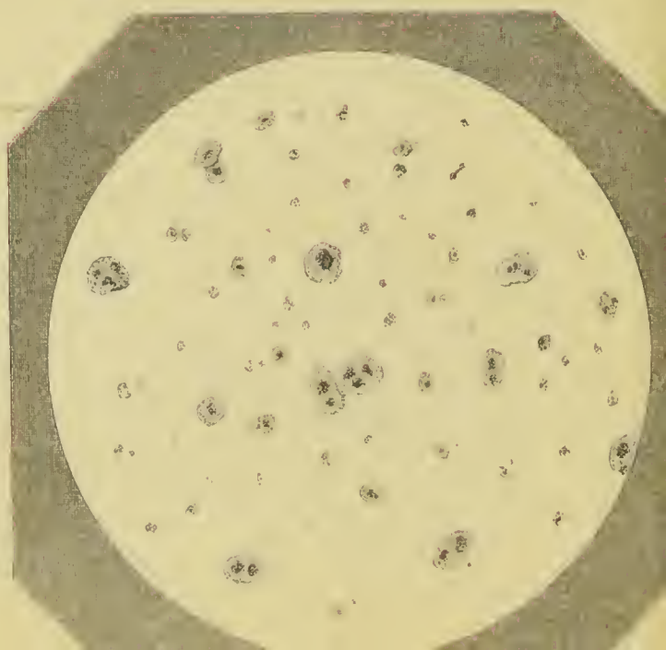
4.



5.



6.



EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. Une anse de capillaire en voie de bourgeonnement dans une plaie récente; la préparation a été plongée dans une solution de carmin. Le dessin a été calqué à la chambre claire avec l'objectif 2 et l'oculaire 3.

Fig. 2. Anses de nouveaux vaisseaux dans un bourgeon charnu. Objectif 1, oculaire 2.

Fig. 3. Ostéoplastes et canalicules de Havers dans le tissu osseux.

Fig. 4. Capillaire d'où bourgeonne un nouveau vaisseau. Objectif 5, oculaire 1.

Fig. 5. Cicatrice dans la cornée, prolifération des corpuscules de Bowmann. Ce dessin a été calqué à l'aide d'un appareil de photographie microscopique. La préparation avait été soumise à l'action du carmin.

Fig. 6. Liquide qui recouvre la surface d'une plaie récente; lymphe plastique avec ses corpuscules.

nu ; elles sont le plus souvent assez intimement combinées avec le tissu celluleux de cicatrice pour en être difficilement isolées, et ne présentent pas alors l'aspect denticulé des fibres nerveuses.

» Quand la reproduction est complète, ces stries sont devenues des faisceaux de fibres au milieu desquelles, quand la reproduction a été lente à se faire, se projettent des masses coniques, émanées des bouts divisés, et qui indiquent que le travail de réparation est encore en action. La reproduction du tissu nerveux procède autant du bout central que du bout périphérique. »

M. Follin admet donc la formation indépendante de fibres nerveuses dans le tissu conjonctif de la cicatrice ; ces fibres de nouvelle formation se réunissent plus tard aux extrémités nerveuses divisées.

J'ai tenté un assez grand nombre d'expériences sur différents animaux, pour étudier par moi-même les principaux phénomènes de la réunion après les sections des nerfs.

Dans certains cas, j'ai favorisé la cicatrisation par une réunion immédiate ; dans d'autres cas, les nerfs ont été réséqués dans une étendue assez considérable, 2 et 3 centimètres.

Dans tous les cas, le tissu conjonctif du névrilème ou des parties voisines a suffi pour rétablir la continuité du nerf divisé. Les tubes nerveux, réunis par ce tissu conjonctif intermédiaire, m'ont paru s'avancer en bourgeonnant l'un vers l'autre, de proche en proche, se substituer au tissu conjonctif cicatriciel.

Au bout d'un certain temps, la cicatrice fibreuse a disparu, les nerfs se sont réunis.

Les nerfs ne sont pas formés d'emblée au centre de la cicatrice par une genèse directe, analogue à l'apparition des tissus de l'embryon. Les tubes nerveux se sont avancés de proche en proche, d'abord du tube central, plus tard du tube périphérique, vers le centre de la cicatrice, où la réunion bout à bout s'est effectuée.

Il se passe, dans la réunion des nerfs, quelque chose d'assez analogue à la formation des vaisseaux et à leur anastomose. Ils bourgeonnent de proche en proche, et ne se forment jamais d'une manière indépendante.

Quoi qu'il en soit, après un temps variable, après deux ou trois mois les tubes nerveux sont partout continus.

La nature intime du phénomène qui vient de s'accomplir, peut recevoir deux explications plausibles :

Ou c'est un accroissement en longueur, limité aux bouts nerveux sectionnés ; dans ce cas, l'irritation de la lésion peut expliquer l'activité plus grande de la nutrition, qui tient sous sa dépendance l'augmentation de longueur du nerf. Le tissu nerveux bourgeonne et s'avance des deux côtés, en déterminant la résorption du tissu cicatriciel nouvellement formé.

Le périnèvre du nerf peut encore se former aux dépens des cellules et des canaux plasmatiques. La moelle des nerfs centraux et périphériques s'avance dans ces tubes en les dilatant, comme le sang dans les vaisseaux de nouvelle formation. Le cylinder axis se forme, soit par condensation plus grande de la partie centrale du contenu, soit par le développement continu du cylinder axis dans le contenu liquide du tube nerveux. Quelle que soit l'explication que l'on adopte, l'accroissement ne se fait pas en masse, il y a toujours développement continu.

Le bout central et le bout périphérique n'ont pas, au début, une même influence sur la réunion des tubes nerveux ; c'est d'abord le tube nerveux central qui marche vers le tube périphérique ; plus tard, des tubes périphériques concourent au développement.

Pour terminer l'étude de la cicatrisation dans le tissu nerveux, il me faut encore dire un mot de la cicatrisation dans les centres. — Le tissu nerveux dans les centres se compose de cellules et de tubes ; on trouve en outre une gangue de tissu conjonctif.

Dans le tissu complexe des centres, les cicatrisations sont possibles, il n'est pas rare de trouver des foyers apoplectiques guéris. Les divisions de la moelle sont suivies quelquefois de réunion. M. Flourens l'a nettement exprimé dans un de ses mémoires : « Les plaies de la moelle épinière sont, comme celles de l'encéphale, susceptibles de réunion et de cicatrisation, et avec la réunion de la plaie la fonction revient. »

Les premières cicatrices sont fibreuses, et le tissu conjonctif normal nous en explique l'origine. La réunion des tubes trouve une explication analogue à celle qui nous a servi à comprendre la réunion des tubes nerveux périphériques.

Quand il y a perte de substance, on pourrait se demander s'il y a formation de nouvelles cellules nerveuses dans le tissu cicatriciel ; je n'ai fait aucune étude personnelle à ce sujet, je n'ai trouvé le fait relaté nulle part.

Les cellules nerveuses peuvent-elles se multiplier, proliférer ? Il est bien évident que les centres nerveux peuvent augmenter de volume. Il ne serait donc pas impossible qu'un tissu cicatriciel, d'abord fibreux, pût être, à un moment donné, remplacé par substitution, par des cellules nerveuses voisines en voie d'accroissement, de prolifération. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

CHAPITRE V.

Cicatrisation dans les muscles; régénération du sang.

Le tissu musculaire se présente sous deux formes dans l'organisme : le tissu musculaire strié et le tissu musculaire lisse. La fibre striée se compose d'un tube fibreux à parois homogènes, hyalines, parsemé de noyaux et régulièrement calibré. Ces tubes sont indépendants et parallèles dans tous les muscles, excepté dans le cœur et dans la langue. Le contenu du tube consiste dans une substance particulière qui tient sous sa dépendance les propriétés spéciales du muscle; dans cette substance se trouvent des noyaux ou disdiclastes, *sarcous-elements* de Bowmann, et une matière amorphe de consistance gélatineuse. D'après M. Rouget, les muscles à *fibres lisses* se rapprochent beaucoup du tissu conjonctif dans leur aspect microscopique. Ici, le tube a disparu, et le tissu se compose d'une substance amorphe intercellulaire granuleuse, à propriétés spéciales, et de cellules en *forme de bâtonnets*.

Les anatomistes qui ont admis l'existence de la fibre-cellule, ont été trompés par la segmentation artificielle de la substance homogène.

Le muscle est, comme le nerf, un organe complexe. L'élément spécial y est placé dans une gangue de tissu conjonctif, et les plaies sont toujours complexes. Quand un muscle a été divisé, le tissu conjonctif qui enveloppe les faisceaux du muscle, prolifère, se développe et unit les extrémités divisées. Les cicatrices du muscle sont fibreuses, comme les premières cicatrices du nerf. Toutefois, nous ne connaissons pas d'exemple de régénération de la substance musculaire, de la fibre et de son contenu. La fibre striée ne se régénère pas.

Les cicatrices des muscles apparaissent comme des intersections fibreuses; la fibre contractile ne recouvre point sa continuité à travers la cicatrice.

Le muscle lisse peut-il se régénérer, se cicatriser? La cicatrisation fibreuse provisoire est possible par le même procédé que pour les muscles striés. Toutefois, je n'ai jamais pu observer de régénération dans les muscles lisses. Les éléments des fibres lisses peuvent se développer de toutes pièces dans le tissu conjonctif qui forme les parois des vaisseaux de nouvelle formation ; mais il me paraît certain qu'en pareil cas il y a plutôt transformation de tissu que genèse directe.

Les tissus peuvent se transformer en proliférant ; il faut seulement, pour cela, que les conditions ordinaires de leur développement soient changées. Les transformations des tissus complètent et rendent seule possible la théorie du développement continu pour le développement embryonnaire.

Je ne puis entrer dans de plus longs détails sur les cicatrices dans le tissu musculaire. Ce tissu ne se régénère point chez les animaux supérieurs, mais cette régénération est bien évidente chez les animaux inférieurs, quand il y a régénération de tout un membre ; il doit bien y avoir régénération de tous les éléments.

L'impossibilité de la régénération de la fibre striée, chez les animaux, est un fait qui reste inexpliqué. Les conditions de développement de la fibre musculaire doivent trouver un obstacle insurmontable dans le fait de la formation d'une cicatrice fibreuse provisoire.

Si la cicatrisation consiste dans la réparation d'une perte de substance d'un tissu, nous pourrions ajouter au chapitre de la cicatrisation des tissus animaux, muscles et nerfs, un chapitre sur le sang.

Le sang est le tissu qui répare le plus rapidement ses nombreux éléments. Les globules blancs, que l'on rencontre en nombre si considérable après les saignées abondantes, rendent probable et même certaine la transformation de ces globules en globules rouges. Les globules blancs sont versés dans le sang par le système lymphatique et chylifère, et peut-être par les glandes vasculaires sanguines. Les globules apportés par les lymphatiques sont puisés bien évidemment dans la prolifération du tissu conjonctif des ganglions. Le sang

répare donc ses éléments cellulaires aux dépens des tissus. Nous avons encore là un fait de développement continu et de transformation de tissu. La substance intercellulaire, ou plasma, dérive directement de la transformation des matériaux élaborés dans les voies digestives et des substances intercellulaires dissoutes, transformées dans l'intimité des tissus. Le sang, à ce point de vue, se présente à nous sous deux aspects : c'est le tissu qui sert à l'entretien de tous les autres, par les matériaux qu'il puise au dehors ; c'est aussi celui qui les résume tous, car c'est là que se rendent tous les matériaux usés. Les uns et les autres ne sont point incompatibles. Pour pouvoir faire partie de nos tissus, ils ont besoin de nouvelles transformations, d'une nouvelle digestion isomérique, chimique, par le travail d'assimilation et de désassimilation des globules ; ils subissent, en outre, les nombreux phénomènes de combustion au contact des gaz du sang.

Je n'ai pas craint de dire un mot, en passant, de la réparation du sang, encouragé par l'exemple de M. Bert, qui, en étudiant dans sa thèse les greffes animales, n'a pas craint de considérer la transfusion du sang comme une véritable greffe. Le sang, après une saignée, répare donc les nombreux éléments qui le composent, par un procédé analogue à celui qui sert à réparer les pertes de substance des autres tissus.

CHAPITRE VI.

Irritabilité des éléments dans l'acte cicatriciel.

Nous venons d'indiquer sommairement les principaux phénomènes de la cicatrisation dans les tissus. Cette étude générale a été limitée, comme on a pu le voir, aux phénomènes locaux de l'activité cellulaire.

Nous avons prouvé, je crois, une fois de plus la loi du développement continu dans les éléments anatomiques.

Tous les phénomènes que j'ai décrits, supposent des propriétés inhérentes aux éléments anatomiques vivants ; cette propriété spéciale, c'est l'irritabilité.

Si les tissus prolifèrent plus activement après une solution de continuité, après une perte de substance, c'est en vertu de cette même propriété.

La matière vivante, dit M. Cl. Bernard[1], ne manifesterait jamais ses propriétés, si le milieu qui l'entoure ne lui en donnait l'occasion, par des irritants spéciaux qui constituent des conditions extérieures à la partie excitée.

L'irritabilité est donc une propriété générale de la matière vivante, inhérente à l'organisation des éléments anatomiques ; c'est en vertu de cette irritabilité, que ces éléments ont une certaine indépendance au milieu de la vie synthétique de l'être.

« Chaque organe a sa vie propre, dit M. Cl. Bernard ; il peut se développer

[1] Cl. Bernard ; Leçons sur les propriétés des tissus vivants, 1866.

et se reproduire indépendamment des tissus voisins. Sans doute, tous les tissus entretiennent pendant la vie des relations nombreuses qui les font concourir à l'harmonie de l'ensemble; mais on pourrait, jusqu'à un certain point, comparer chaque individu à un polypier résultant de la juxtaposition d'une foule d'organismes vivants.

»Ce sont des éléments organiques qu'il faut considérer comme l'origine des manifestations vitales.» Toutefois, ces éléments, pour entrer en fonction, ont besoin d'une excitation. L'excitation, condition d'activité organique, est dans la modification du milieu dans lequel se développe et vit l'élément anatomique.

Dans l'acte de la cicatrisation, les éléments sont irritables, et l'excitant qui modifie le milieu, c'est l'acte traumatique qui divise le tissu, qui amène les pertes de substance.

L'irritabilité, propriété générale, se manifeste différemment dans les différentes variétés d'éléments.

Nous avons donc à considérer les différentes variétés de forme et de constitution de l'élément anatomique intéressé, pour nous rendre compte des différentes manifestations vitales. Bien que l'irritabilité soit une propriété générale, elle peut néanmoins se modifier dans des appareils divers et spéciaux.

«Chaque partie vivante, dit encore M. Cl. Bernard, réagit d'une manière qui lui est propre, et produit des phénomènes particuliers qui engendrent l'infinie variété des manifestations vitales[1].»

Nous avons pu voir, en effet, que, dans l'acte cicatriciel, la manifestation de l'irritabilité organique pouvait varier suivant la nature des éléments anatomiques intéressés.

Une condition importante dans la mise en jeu de l'irritabilité, c'est encore l'intensité de l'irritant physique, chimique, vital.

Dans la cicatrisation, l'excès d'irritation peut aboutir à la prolifération trop active, à la luxuriation, à l'inflammation, à la suppuration.

La complication si fréquente de l'inflammation dans la cicatrisation, trouve donc son explication toute naturelle dans l'intensité quelquefois trop grande de l'irritation qui a suivi la perte de substance.

[1] Cl. Bernard; *loc. cit.*